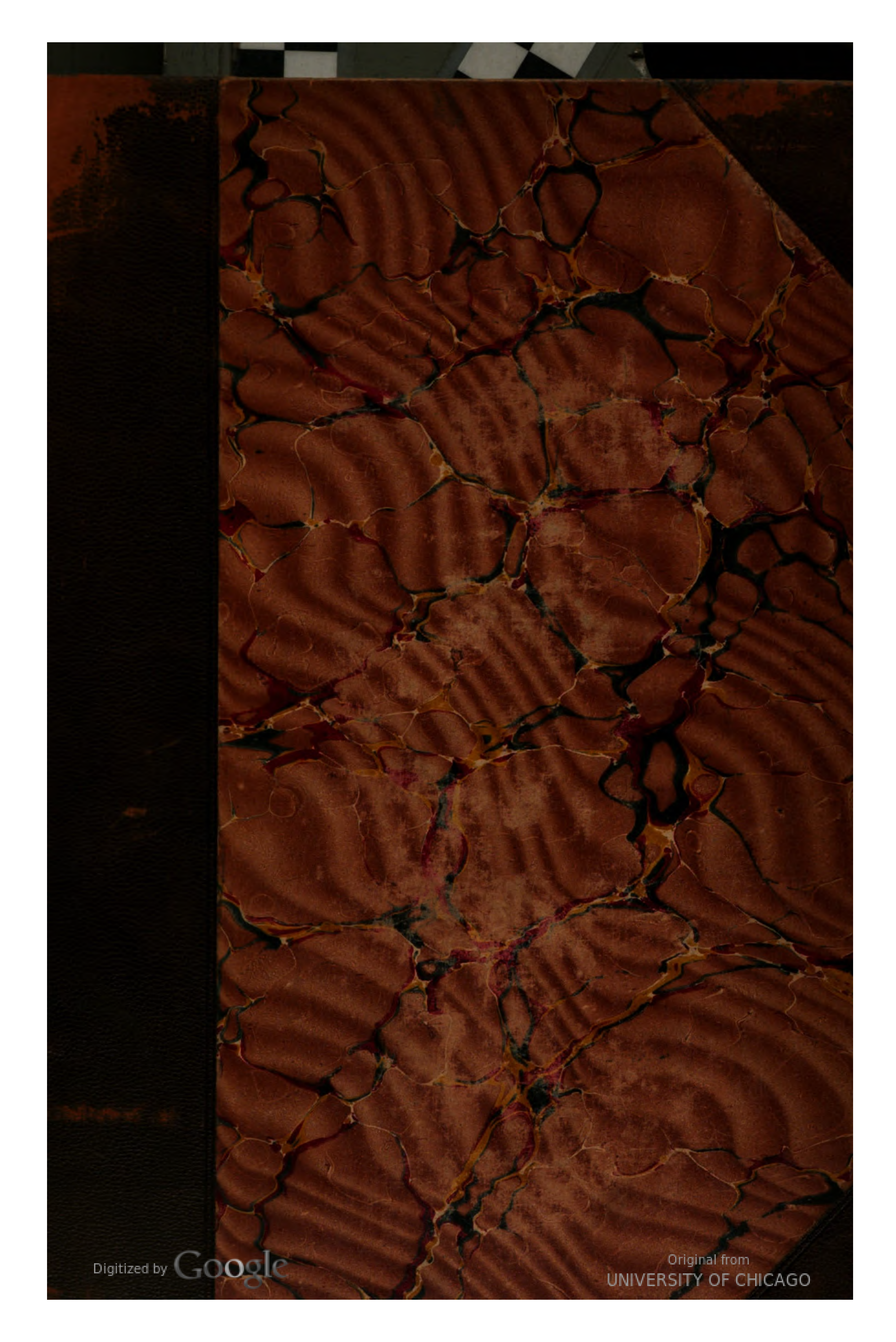
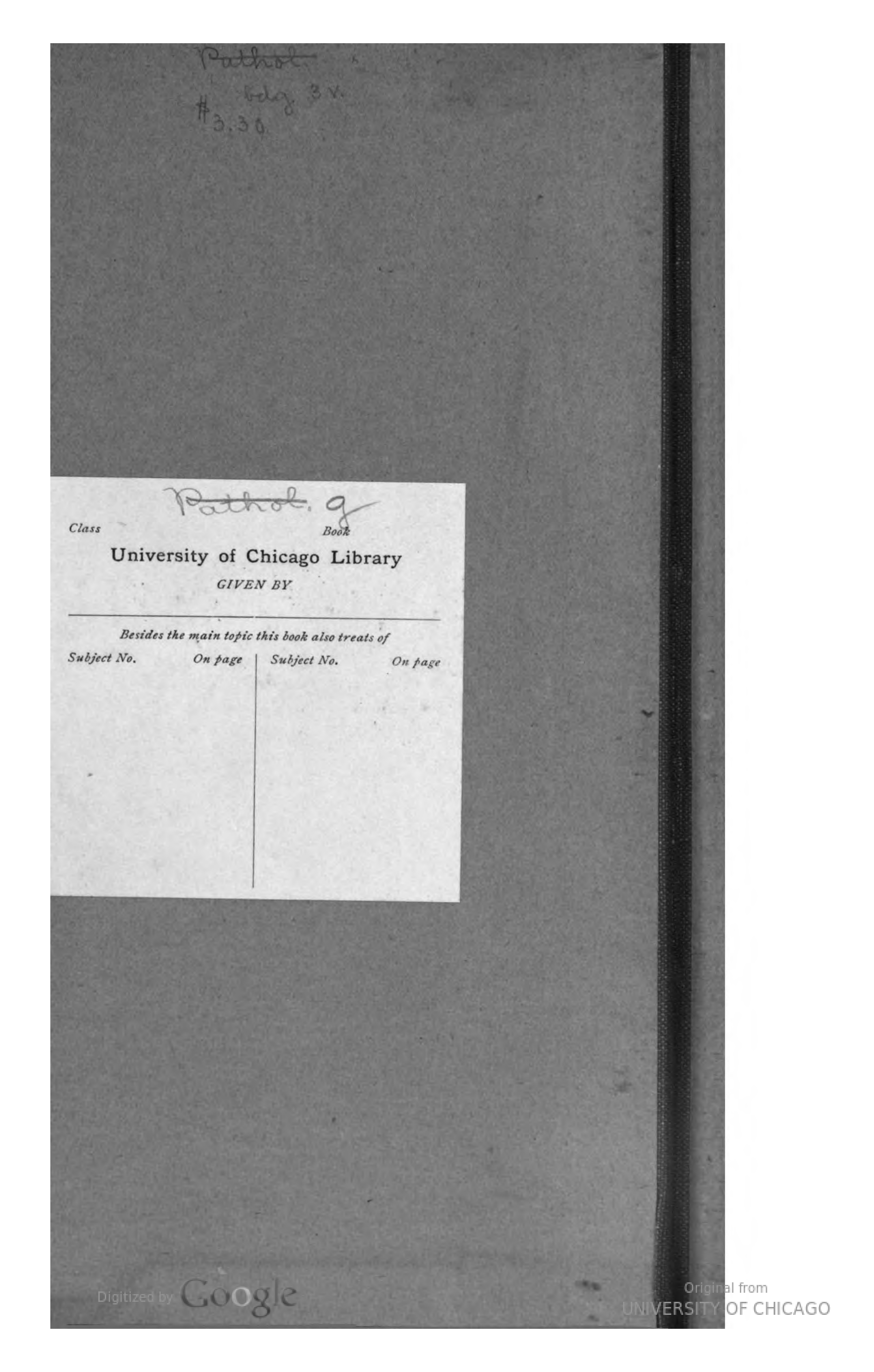

Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CHICAGO


Pathol
bdg 3 v.
#3.30

ZEITSCHRIFT

FÜR

HEILKUNDE.

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. H. CHIARI, PROF. A. v. EISELSBERG,
PROF. A. FRAENKEL, PROF. E. FUCHS, PROF. V. v. HACKER,
PROF. R. v. JAKSCH, PROF. M. LÖWIT, PROF. E. LUDWIG,
PROF. E. NEUSSER, PROF. R. PALTAUF, PROF. A. v. ROSTHORN,
PROF. L. v. SCHRÖTTER, PROF. A. WEICHSELBAUM UND
PROF. A. WÖLFLER.

(REDAKTION: PROF. H. CHIARI IN PRAG.)

XXV. BAND (NEUE FOLGE V. BAND), JAHRGANG 1904.

ABTEILUNG

FÜR

CHIRURGIE

UND

VERWANDTE DISZIPLINEN.

MIT 4 TAFELN UND 16 ABBILDUNGEN UND 6 TABELLEN IM TEXTE.



WIEN UND LEIPZIG.
WILHELM BRAUMÜLLER,
K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER.
1904.



DRUCK VON FRIEDRICH JASPER IN WIEN.

INHALT.



(Aus der chirurgischen Abteilung an der Allgemeinen Poliklinik in Wien
[Vorstand: Prof. Alex. Fraenkel].)

Die Laugenverätzungen der Speiseröhre.[1])

Ein Beitrag zur Kenntnis ihrer Verbreitung, ihrer Prognose und Therapie.

Von

Dr. Ludwig Teleky,
Assistenten der Abteilung.

I. Teil.

Verbreitung und Prophylaxe.

Es gibt wohl kein Ätzgift, mag es nun Alkali oder Säure sein, welches nicht gelegentlich zu Vergiftungen — zufälligen oder absichtlichen — Anlaß gegeben hätte. Eine erhöhte Bedeutung erlangen solche Vergiftungsfälle jedoch dann, wenn sie gehäuft auftreten, wenn sie zu einer sich oft wiederholenden, fast möchte ich sagen zu einer Massenerscheinung werden. Vorbedingung für diese Häufung von Vergiftungsfällen ist es, daß der Giftstoff selbst in der betreffenden Stadt oder dem betreffenden Lande eine weitere Verbreitung gefunden hat, daß er in den Haushalt auch des kleinen Mannes eingedrungen ist und dort gewohnheitsgemäß zu bestimmten Zwecken Verwendung findet. Dies aber kann nur dann der Fall sein, wenn die Herstellungskosten des Giftes sehr geringe sind und wenn das betreffende Gift um geringes Geld überall leicht erhältlich ist. So wird die Verbreitung eines Giftes, die Häufigkeit der Vergiftungsfälle abhängen von der industriellen Entwicklung eines Landes, wird wie diese an gewisse örtliche und zeitliche Verhältnisse gebunden sein. Daher kann es vorkommen, daß Fälle von Vergiftungen mit einer bestimmten Substanz in dem einen Lande häufig, in dem anderen selten beobachtet werden, daß Vergiftungsfälle, die früher selten waren, von einem bestimmten Zeitpunkte an gehäuft auftreten. Dieses Emporschnellen und dann wieder Herabsinken einer bestimmten Art von Vergiftungen konnten wir in Wien in den siebziger Jahren bei den Selbstmorden mit Cyankali beobachten. Im Auftreten der uns speziell interessierenden Ätz-

[1]) Auszugsweise vorgetragen in der Sitzung der k. k. Gesellschaft der Ärzte in Wien am 6. November 1903.



gifte finden wir die größten örtlichen und zeitlichen Verschiedenheiten. In Berlin und Norddeutschland spielen seit langem die Säureverätzungen eine große Rolle, während die Verätzungen mit Alkali ganz in den Hintergrund treten.

So fand *Lesser*, daß in den Jahren 1876—1878 in den Berliner Krankenanstalten und im Berliner Institut für gerichtliche Medizin 134 Vergiftungen durch Ätzgifte zur Beobachtung gelangten; von diesen waren 114 durch Säuren (davon 78 durch Schwefelsäure) und nur 8 durch Natron- oder Kalilauge verursacht. Nach *Bussenius* wurden in der Charité zu Berlin von 1874—1894, also in 21 Jahren, nur 14 Fälle von Laugenvergiftung behandelt, darunter 5 Selbstmordversuche. *Mendelsohn* berichtet über die im Jahre 1886 auf der I. medizinischen Klinik der Charité beobachteten Intoxikationen mit Ätzgiften, und zwar finden sich acht Fälle von Vergiftung durch Schwefelsäure, acht durch Oxalsäure, einer durch Salzsäure, einer durch Salmiakgeist, hingegen kein einziger Fall von Laugenvergiftung.

Diese Beispiele zeigen uns wohl, wie selten in Berlin die Laugenverätzungen im Vergleich zu den Säureverätzungen sind, wie dort bei weitem die Säureverätzungen überwiegen und vor allem die Schwefelsäureverätzungen häufig sind. Doch scheint in letzter Zeit die Schwefelsäure durch andere Substanzen (Oxalsäure) allmählich verdrängt zu werden *(Mendelsohn)*. So wie in Berlin scheinen auch in ganz Norddeutschland die Säurevergiftungen weit über die Laugenvergiftungen zu überwiegen, wenigstens treten unter den zur Publikation gelangten Vergiftungen mit Ätzgiften bei den aus Norddeutschland stammenden Publikationen die Säurevergiftungen häufig, diejenigen mit Alkali selten auf. So konnte noch 1876 Prof. *Böhm* (Dorpat) in *Ziemssens* Handbuch der Intoxikationen sagen, daß den Kali- und Natronsalzen keine große toxikologische Bedeutung zukomme. Er konnte in der ganzen ihm zugänglichen Literatur nur 18 Fälle von Vergiftungen mit diesen Salzen finden, und darunter nur fünf mit Kali-, nur zwei mit Natronlauge. Und ein anderer norddeutscher Autor, *Kobert*, weist daraufhin, daß die Laugen besonders in Wien zu Selbstmordzwecken benützt werden. Ebenso wie in Norddeutschland gehören in England (nach *Torday*) Alkalivergiftungen zu den seltenen, Säurevergiftungen zu den häufigen Beobachtungen. Hingegen scheinen Laugenvergiftungen in neuerer Zeit in Schweden häufig zu sein (*Linroth,* zitiert nach *Johanessen*), ferner in Rom *(Maritelli)*, Christiania, Budapest, Warschau und in Wien. Aus Wien stammen auch die ersten Publikationen über gehäuft auftretende Vergiftungen mit Kali- und Natronlauge und ihre Folgezustände (*Weinlechner* 1860, *Keller* 1862), während die Publikationen aus den obenerwähnten Städten aus viel späterer Zeit herrühren.

Die Vergiftungen können entweder zufällige sein, und werden besonders häufig bei Kindern beobachtet, die von der in unvorsichtiger Weise aufbewahrten Essenz oder dem Laugenstein naschen, oder aber die Lauge wird in selbstmörderischer Absicht getrunken.

v. Hofmann berichtet über einen Fall, in dem ein 16jähriger kranker Knabe, und zwei Fälle, in denen Kinder durch Vergiftung mit Lauge ermordet wurden. Auch *Casper* erzählt von einem solchen Falle.

v. Mosetig berichtet über einen Fall, bei welchem einem jungen Mädchen »im Spaß« Lauge ins Bier geschüttet wurde, und ein analoger Fall ist uns bekannt. In diesen beiden Fällen zogen sich die betreffenden Personen Verätzungen schwersten Grades (mit hochgradiger konsekutiver Strikturbildung) zu.

Ehe wir uns aber den uns ja speziell interessierenden Wiener Verhältnissen zuwenden, wollen wir zuerst die Verhältnisse in jenen Städten und Ländern betrachten, über die ausführlichere Publikationen vorliegen und in denen ein gehäuftes Auftreten der Alkalivergiftungen beobachtet worden ist. Solche Berichte liegen aus Christiania, Ofen-Pest und Warschau vor.

Über die Verhältnisse in Christiania berichtet *Johanessen* (1901). An der pädiatrischen Universitätsklinik kamen in den Jahren 1893 bis 1898, also in sechs Jahren, 140 (davon 21 von auswärts, 119 aus Christiania) Fälle von Laugenvergiftung und Strikturen nach solchen in Beobachtung, jährlich also durchschnittlich 23—24 Fälle. Von den 119 Fällen, über die näheres bekannt, kamen zur Beobachtung:

30 Fälle am Tage der Vergiftung,
11 » » » nachher,
8 » » 2. Tage nachher,
1 Fall » 3. » »
10 Fälle » 4.—8. Tage nachher,
8 » » 13. und 14. Tage nachher.

Der Rest zu einem späteren Zeitpunkte.

Von den 140 Fällen, unter denen sich also zirka 60 frische Fälle befanden und 8 in einem Stadium, ehe es noch zur Bildung einer Narbenstriktur gekommen sein konnte, starben, soweit es zur Kenntnis der Ärzte gelangte:

6 innerhalb der ersten 10 Tage an Intoxicatio alcalina,
5 innerhalb von $7^1/_2$ Monaten an mit der Strukturbildung wahrscheinlich zusammenhängenden Leiden (darunter ein Fall nach Gastrostomie, einer durch Perforation),
1 später an Noma,

zusammen also 12 Fälle unter 140 = 8·6% Mortalität.

Johanessen selbst weist daraufhin, daß dieses »Tödlichkeitsprozent nicht das endgültige sein kann, indem man nämlich nur in den wenigsten Fällen das Schicksal der Patienten weiter verfolgen konnte«. Für die frischen Fälle aber, die man ja besser in Beobachtung hat, und die ja wahrscheinlich zum größten Teile zur Aufnahme gelangten, dürften die Zahlen unserer Meinung nach wohl annähernd die richtigen sein und dürfte das Bild nur dadurch getrübt werden, daß eben manche Fälle erst dann das Spital aufsuchten, als sich ein bedrohlicher Zustand eingestellt hatte.

Johanessen berichtet nun über 60 Fälle, die vor dem zehnten Tage nach der Verätzung in seine Beobachtung gekommen waren, und über sechs Fälle, die innerhalb der ersten zehn Tage der Intoxicatio alcalina erlagen, dies würde eine Mortalität von 10% ergeben.



(An anderer Stelle allerdings gibt *Johanessen* an, daß von den in den ersten Tagen in seine Behandlung Gekommenen nur einer an Intoxicatio alcalina gestorben sei und die Mortalität bei mehrere Monate dauernder Beobachtung 6·1% betragen habe.)

Von 84 Fällen, über die näheres bekannt ist, kam es bei
12 Kindern zu keiner Striktur
(es passierte gleich Nr. 28—30 Charrière),

bei	25	führte	eine	Behandlung	in	der	Dauer	bis 1 Monat,
»	7	»	»	»	»	»	»	von 1—2 Monaten,
»	13	»	»	»	»	»	»	» 2½—12 Monaten,
»	2	»	»	»	»	»	»	» über 12 Monaten

zu einem vollen Erfolge.

Bei dem Rest wurde kein voller Erfolg erreicht.

In vier Fällen war die Striktur impermeabel und mußte eine Operation vorgenommen werden. Wir haben also, kurz zusammengefaßt — soweit die Zahlen verläßlich sind — eine Mortalität der frischen Fälle von 10%. In 74·3% tritt Strikturbildung ein, die in 53·8% anscheinend geheilt wird.

Wir haben also hier eine große Zahl von Vergiftungen mit Laugenessenz (scheinbar größer als irgendwo anders), aber vorwiegend leichtere Verätzungen.

In der pädiatrischen Klinik *Johanessens* wurden beobachtet:
(wir greifen nur einzelne Jahre heraus)

1887 . . .	2 Fälle	1893 . . .	20 Fälle
1889 . . .	0 »	1894 . . .	22 »
1891 . . .	4 »	1897 . . .	27 »
1892 . . .	2 »	1898 . . .	20 »

In mehreren Krankenhäusern Christianias kamen im ganzen 113 Fälle zur Beobachtung, von denen 11 an den Folgen der Verätzung, 3 an interkurrenten Krankheiten starben:

In den	20	Jahren	1835—1854	kam zur Beobachtung	1 Fall
» »	20	»	1855—1874	. . . .	10 Fälle
» »	10	»	1875—1884	. . . .	39 »
» »	4	»	1885—1888	. . . .	63 »

Die Laugenverätzungen scheinen also in Christiania seit Beginn der achtziger Jahre erheblich zuzunehmen, aber erst seit Beginn der neunziger Jahre (wenigstens unter den Kindern) eine ganz rapide Steigerung erfahren zu haben. Mit Recht führt *Johanessen* dieses rapide Ansteigen darauf zurück, daß, während früher die Hausfrauen und Wäscherinnen sich selbst eine schwache Lauge (aus Holzasche) bereiteten, heute die Kaufleute eine konzentriertere Lauge in den Handel bringen, die nach Untersuchungen, die der Stadtchemiker *Schmelck* über *Johanessens* Anregung an vier Proben unternahm, 10%, 10%, 11·6%, 14% kaustisches Natron enthält. Die Lauge darf nach königlicher Verordnung nicht in Bier-, Wein-, Punsch- oder Mineralwasserflaschen verkauft werden und müssen die Flaschen oder Gefäße große Etiketten mit »Lauge, vorsichtig« tragen. Diese Verordnung hat sich nicht als wirkungsvoll erwiesen; abgesehen davon, daß sie nicht strenge eingehalten wird, konnte *Johanessen* nachweisen, daß in 46·6% seiner

Fälle die Kinder gerade aus den vom Departement autorisierten Flaschen getrunken hatten.

Johanessen schlägt deshalb vor, das Ätznatron nur in Substanz (nicht in Lösung) und nur in verschlossenen Gläsern, die nach der Wassermenge, für die sie bestimmt sein sollen, abgepaßt sind, in den Handel gelangen zu lassen.

Weiß hat in einer aus der pädiatrischen Klinik in Pest stammenden Arbeit (1879) erwähnt, daß Laugenverätzungen dort immer häufiger werden, so daß beinahe jeden Monat einige in Beobachtung kommen.

v. Torday berichtet aus dem Budapester Stephanie-Kinderspitale, daß dort in 20 Jahren (1880—1899) 208 Fälle akuter Laugenverätzung in Behandlung standen und 172 Kinder mit Strikturen nach Laugenverätzung vorgezeigt wurden, während im Adele Brody-Kinderspitale in den Jahren 1897—1899 27 akute Laugenverätzungen und 16 Strikturen in Behandlung kamen.

Und zwar zeigten die Vergiftungen in den letzten Jahren eine rapide Zunahme: im Jahre 1880 kamen nur 6 frische Verätzungen und 3 Strikturen, 1899 52 Verätzungen und 22 Strikturen in Behandlung; auf 1000 behandelte kranke Kinder kamen im Jahre 1880 nur zirka 8, im Jahre 1899 jedoch 31 Verätzungen, im Jahre 1880 nur 3, 1899 jedoch 13 Strikturen. Die Zahl der Verätzungen beginnt Ende der siebziger Jahre zuzunehmen, wächst aber erst zu Beginn der neunziger Jahre im raschen Anstiege von Jahr zu Jahr. 90% der akuten Verätzungen und 52% der Strikturen stammten von Pest selbst, der Rest vom Lande. Was die Schwere der beobachteten Verätzungen anbelangt, so war unter 70 Fällen nur einmal ein operativer Eingriff nötig, nur bei zwei Fällen erschien die Striktur beim Eintritt in die Behandlung für die Sondierung impermeabel, bei einem passierte nur Charrière Nr. 1, bei drei Urethralbougie Nr. 1 (entsprechend Charrière Nr. 4), bei allen anderen höhere Nummern.

Von 70 Fällen war »kaum bei 12« die Striktur von engem Kaliber.

Unter 120 Fällen gingen 8 (6·6%) an Perforation zugrunde.

Von den genauer beobachteten 70 starben (außer den infolge Perforation Verstorbenen) 6 an interkurrenten (?) Erkrankungen.

Von 26 weiter verfolgten starb ein Kind an Tuberkulose, eines infolge eines in der Striktur steckengebliebenen Kirschkernes, 14 waren geheilt, bei 4 Fällen bestand volles subjektives Wohlbefinden bei leichtem Rezidiv (Striktur nur für Nr. 12—14 [englisch] durchgängig). Bei 6 Fällen war das Rezidiv ernsteren Charakters.

Leider finden wir keinerlei Angaben, wie viele Kinder — und ob überhaupt welche — an der Laugenvergiftung akut zugrunde gingen, und wir können uns nach den angegebenen Zahlen auch kein ganz genaues Bild über die Prognose der Laugenverätzungen in Budapest machen. Die Mortalität erscheint zwar nicht hoch — soweit wir es nach dem veröffentlichten Material beurteilen können — aber doch höher als die in Christiania. Auch ist die Zahl der an »interkurrenten Krankheiten« Verstorbenen eine so große, daß der Verdacht rege wird, ob diese Todesfälle doch nicht irgendwie mit der Verätzung zusammenhängen (Bronchopneumonie, Pleuritis). Wir müssen aber dem Verfasser darin vollständig beistimmen,



daß es entschieden auffallend ist, daß von seinen absolut und relativ zahlreichen Fällen bei den wenigsten die Striktur von engem Kaliber war, doch erscheinen die Verätzungen, soweit man aus dem vorhandenen Material Schlüsse ziehen kann, doch vielleicht etwas schwerer als die von *Johanessen* publizierten.

Verfasser führt zur Erklärung des Umstandes, daß diese Verätzungen sehr häufige seien, daß aber doch die leichteren Verätzungen überwiegen, folgendes an:

»Die Erklärung dieser Verhältnisse müssen wir in äußeren Umständen suchen. Der bei uns gebräuchliche Laugenstein befindet sich im Auslande nicht im Handel, sondern nur die aus ihm bereitete 15—20%ige Laugenlösung. Bei uns geschehen die Laugenvergiftungen der Kinder derart, daß das Kind entweder den dem Zucker ähnlichen Laugenstein leckt oder — im seltensten Falle — ein kleines Stückchen davon schluckt. Während im ersten Falle bloß der Mund lädiert wird und einige Tropfen sehr diluierter Lösung in die Speiseröhre gelangen, wird im zweiten Falle außer dem Munde auch die Schleimhaut der Speiseröhre in Mitleidenschaft gezogen. Am häufigsten jedoch geschieht die Laugenvergiftung der Kinder bei uns derart, daß sie von der zu Hause bereiteten und in den alltäglich gebräuchlichen Gefäßen ihnen leicht zugänglichen Lösung kleinere oder größere Quantitäten trinken. Die Konzentration dieser häuslich zubereiteten Lösungen ist bedeutend geringer als die im Ausland in Handel gebrachten, und so verursacht sie auch weniger tiefgreifende Verwüstungen, während der durch konzentrierte Lauge verursachten Nekrose tiefergreifende Narbenbildungen und so engere Strikturen folgen.«

Ein ganz anderes Bild als *Johanessen* und *Torday* von Christiania und Budapest entwirft uns *Kramcztyk* von den in Warschau vorkommenden Vergiftungen mit Natronlauge bei Kindern. Hier wird erst seit kurzem ein gehäuftes Auftreten der Laugenverätzungen beobachtet. Von den 50 im jüdischen Kinderspital zu Warschau im Dezennium 1889—1899 beobachteten Vergiftungen waren 32 auf Lauge zurückzuführen, 15 auf Säuren, und zwar waren

1889—1894 . . .	8	Laugenverätzungen
1895—1899 . . .	24	»

vorgekommen, während die Zahl der Essigsäureverätzungen zurückging (8 in der ersten Hälfte, 1 in der zweiten Hälfte des Dezenniums).

Die Warschauer Rettungsgesellschaft leistete 1898 bei 24, 1899 bei 43 Laugenverätzungen Hilfe, während innerhalb dieser zwei Jahre 200 Säurevergiftungen in ihre Behandlung kamen. Die Zunahme der Laugenverätzungen beginnt demnach erst Mitte oder Ende der neunziger Jahre. Wir sehen hier eine — wenigstens scheinbar — kleinere Anzahl von Verätzungen mit Lauge; die Verätzungen selbst aber sind viel schwerer. *Kramcztyk* kann zwar keine ganz genauen Zahlen angeben, schließt aber nach den ihm zur Verfügung stehenden Daten auf 30% Mortalität bei den frischen Fällen. Zurückzuführen ist diese Schwere der Verätzungen auf die hohe Konzentration der in Warschau käuflichen Laugenlösung, die nach den von *Kramcztyk* an vier Proben vorgenommenen Untersuchungen 20·5%, 25·8%, 32% und 34% Natriumhydroxyd enthielten.



Der Autor verlangt, da die bestehenden strengen Vorschriften für den Verkauf nicht eingehalten werden, eine strengere Kontrolle, den Verkauf von nur 2—3%igen Lösungen und eigene, etikettierte Gefäße für dieselben.

Wie sind nun die diesbezüglichen Verhältnisse in Wien, wie häufig sind bei uns die Laugenverätzungen, wie schwer sind die Folgen derselben und wann wurde hier die Zunahme der Laugenverätzungen beobachtet? Schon 1860 — also viel früher, als derartiges in irgendeiner anderen Stadt beobachtet wurde — erwähnt ein Wiener Autor — *Weinlechner* — daß Laugenverätzungen zwar schon früher in Wien vorkamen, daß aber in den letzten Jahren eine Zunahme der Laugenverätzungen beobachtet werden konnte. Die erste ausführliche Publikation über das gehäufte Auftreten von Laugenverätzungen stammt aus dem Jahre 1862. Dr. *Keller* berichtet über 46 in dem öffentlichen Kinderkrankeninstitut zu Mariahilf 1857—1862 beobachtete Fälle (16 frische Fälle und 30 Strikturen) und macht auf die auffallende Zunahme dieser Verätzungen in den letzten Jahren aufmerksam.

1857	4 Fälle
1858	6 »
1859	6 »
1860	6 »
1861	8 »
1862 (bis 1. September) . .	16 »

Von den 16 frischen Fällen, die zur Beobachtung kamen starben 3 — bei 5 kam es zur Strikturbildung; von den 35 Strikturen 5 (4 an Inanition, davon 2 infolge von Fremdkörpern, 1 an Lungengangrän).

Auf 6000 in der betreffenden Anstalt behandelte Kinder kamen jährlich 9 Vergiftungen und 6 Strikturen.

Bei Durchsicht der Jahresberichte des k. k. Allgemeinen Krankenhauses in Wien fanden wir in den Jahren 1852—1858 in steigender Anzahl Selbstmordversuche und zufällige Vergiftungen mit Säuren — besonders Schwefelsäure — aber keine Laugenverätzung; erst 1859 wird die erste zufällige Vergiftung und der erste Selbstmord mit Laugenessenz verzeichnet. Dann ist erst 1862 wieder eine Vergiftung und ein Selbstmord mit Laugenessenz ausgewiesen. Von da ab finden wir in alljährlich steigender Zahl Selbstmorde und auch zufällige Verätzungen mit Lauge, 1872 bereits 10 Selbstmorde mit Lauge, 1 zufällige Vergiftung, 1873 13 Selbstmorde, 5 zufällige Vergiftungen mit Lauge. Die Bedeutung der Säurevergiftungen tritt immer mehr zurück hinter der der Laugenvergiftungen, 1875 finden wir neben 15 Selbstmordversuchen mit Lauge nur 7 mit Schwefelsäure.



Wollen wir uns erklären, wieso gerade in diesen Jahren die Zahl der Laugenverätzungen in so großem Maße zunahm, so müssen wir einen Blick auf die Erzeugungsweise der Lauge und auf die Entwicklung der chemischen Industrie in Österreich werfen.

Die Kenntnis, die Herstellung und die Verwendung der Lauge sind uralt, schon bei Jeremias (Kap. II, Vers 22) finden wir sie als eines energischen Reinigungsmittels erwähnt: »Und wenn Du Dich auch mit Lauge wüschest.« Wohl schon damals und bis in unser Jahrhundert hinein wurde eine ganz schwache Kalilauge durch Auslaugen von Holzasche mit Wasser gewonnen.

Diese Laugen aber enthielten nur ganz geringe Mengen von Ätzkali (Kaliumhydroxyd), größtenteils jedoch Pottasche (Kaliumkarbonat). Aber schon früh verstand man es, durch Mischen von Asche und frischgebranntem Kalk und durch »Auslaugen« dieser Mischung mit Wasser stärkere Ätzlaugen herzustellen. Die stärksten dieser Laugen, die sogenannten »Feuerlaugen«, enthielten 25% Kaliumhydroxyd. Die Seifensieder, die zur Verseifung der Fette diese Laugen benützten, stellten sie sich selbst her. Alle diese Laugen waren Kalilaugen, da ja die Asche, die man zu ihrer Herstellung verwandte, nur Kalisalze enthält. Man benützte entweder gewöhnliche Holzasche oder die an Kalisalzen reichere Asche von gewissen krautartigen Gewächsen (in Rußland die Stengel der dort vielfach angepflanzten Sonnenblumen). Die Natronlauge, die nur aus dem Wasser einiger weniger natronhältiger Seen und aus der Asche gewisser Strandgewächse gewonnen werden konnte, spielte technisch gar keine Rolle.

Dies änderte sich, als es gelungen war, auf billigem Wege aus Kochsalz Soda (Natriumkarbonat) und aus diesem Ätznatrium (Natriumhydroxyd) herzustellen. Die französische Akademie der Wissenschaften hatte 1775 einen Preis ausgesetzt für ein praktisches Verfahren, aus Kochsalz Soda zu erzeugen. Die Lösung dieser Aufgabe gelang am besten dem Arzte *Leblanc*; aber es dauerte lange, ehe sein Verfahren sich durchzusetzen vermochte. Zuerst wurde in England Soda nach dem *Leblanc*schen Verfahren in größerer Menge erzeugt (1823). In Österreich wurde die erste Fabrik zur Erzeugung künstlicher Soda nach dem *Leblanc*schen Verfahren im Jahre 1851 zu Hruschau in Mähren von J. M. v. Milier-Aichholz und Karl Hochstetter gegründet, ihr folgte 1853 die Fabrik des Grafen Heinrich v. Larisch-Mönnich in Petrowitz.

Ein großes Hindernis für die rasche Entwicklung der Sodafabrikation und der chemischen Industrie in Österreich überhaupt bildete das Salzmonopol, weil dadurch die Beschaffung billigen Rohmaterials aus dem Auslande unmöglich war. Nachdem schon früher den Fabriken von Hruschau und Petrowitz die Einfuhr von Salzen zu begünstigten Preisen zugestanden worden war, gestattete eine Verordnung des Finanzministeriums vom 6. März 1857 unter gewissen Kautelen den zollfreien Bezug von ausländischen Salzen zu chemisch-technischen Zwecken.

Die unmittelbare Folge dieser Maßnahme war die massenhafte Einfuhr von Kalisalzen und anderen Produkten aus den Salinen Staßfurts.

Eine weitere Folge der Freigabe der Salzeinfuhr war ein rasches Emporblühen der chemischen Großindustrie in Österreich. Noch heute aber



ist das Hauptprodukt dieser Großindustrie in Österreich die Soda. Die Gesamtproduktion betrug 1900 zirka 490.000 *q*, davon 97.000 *q* Ätznatron. Da das Ätznatron bedeutend billiger ist als das Ätzkali und große Mengen des ersteren nun fabriksmäßig hergestellt wurden, so wurde das Ätzkali, trotzdem auch seine Herstellung heute eine andere ist als in früheren Zeiten, immer mehr verdrängt, und heute kommen im Detailhandel fast ausschließlich Natronlaugen vor, da der Preisunterschied zwischen diesen beiden Laugen ein ungemein großer ist. 100 *kg* höchstgradigstes Ätznatron kosten heute 35—36 *K*, 100 *kg* höchstgradigstes Ätzkali 80—85 *K*.

Ende der fünfziger Jahre also wurden zum ersten Male größere Mengen von Ätznatron in fabriksmäßig erzeugter höherer Konzentration auf den Wiener Markt gebracht und erreichten bald eine ausgedehnte Anwendung nicht nur in der Seifensiederei, der Bleicherei und Wäscherei, sondern von diesen ja damals — und auch heute noch zum großen Teile — kleingewerblichen Betriebsstätten aus fanden sie bald ihren Weg in den Haushalt.

Um diese Zeit, Ende der fünfziger Jahre, finden wir die Zunahme der bis dahin nur höchst vereinzelten Fälle von Laugenverätzungen in Wien, und die Zahl derselben wird um so größer, je mehr die Ätzlaugen an Verbreitung gewinnen, je mehr sie in dem Haushalt vor allem des kleinen Mannes Verwendung finden.

Dabei ist es auffallend, daß bei dem ersten gehäuften Auftreten der Laugenverätzungen in Wien stets von Ätzkali gesprochen wird. Wir müssen es dahingestellt sein lassen, ob dieses gehäufte Auftreten von Kalilaugenverätzung auf das gerade damals in Wien einsetzende rasche Aufblühen der Seifensiederei oder auf die obenerwähnte Einfuhr von Kalisalzen zurückzuführen ist, oder ob — und dies scheint uns am wahrscheinlichsten — der Autor dieses ersten Berichtes *(Keller)* nur irrtümlicherweise von Kalilaugen spricht.

Auch spätere Wiener Autoren (mit Ausnahme *v. Hackers*) sprechen — wahrscheinlich infolge *Kellers* Angaben und ohne sonst näheres über die Beschaffenheit der Laugen anzugeben — stets von Kalilauge — wie wir glauben, irrtümlicherweise.

Heute wird die Lauge — wie oben erwähnt fast ausschließlich Natronlauge — ganz allgemein im Haushalt der weniger bemittelten Bevölkerungsschichten angewendet zum Reinigen der Wäsche, besonders aber zum Reiben der ungewichsten Fußböden. Im Haushalte der besser Situierten wird Lauge nur selten verwendet, weil ja dort die Wäsche häufig zum Waschen außer Haus gegeben und der Fußboden mit Wachs eingelassen, »gewichst«, wird. Lauge oder Laugenstein ist in den von Wohlhabenden bewohnten Stadtteilen schwerer — meist nur beim Drogisten — zu kaufen, während in den von der armen Bevölkerung bewohnten Bezirken dieselbe bei jedem Kaufmann oder Greißler erhältlich ist.

So haben also seit dem Jahre 1860 in Wien die Laugenvergiftungen und ihre Folgeerscheinungen einen großen Umfang an-



genommen, und auf Wiener Boden sind deshalb die ersten und einzigen größeren Arbeiten über die Laugenvergiftungen und ihre durch dieselben hervorgerufenen Verätzungen der Speiseröhre erschienen, vor allem *v. Hackers* grundlegende Monographie (1889), die die pathologische Anatomie der Verätzungsstrikturen in vollkommen erschöpfender Weise behandelt. Dieser Monographie läßt *v. Hacker* 1892 in der Festschrift zu *Billroths* fünfzigstem Semester eine Zusammenstellung folgen, die uns ein Bild über die damalige Bedeutung der Laugenverätzungen für Wien bietet.

Er kommt auf Grund seiner Zahlen zu dem Schlusse, daß sowohl bei den zufälligen als auch bei den absichtlichen Vergiftungen durch Ätzgifte diejenigen durch Ätzlauge weitaus überwiegen, daß aber wegen der viel energischeren Wirkung der Schwefelsäure wohl fast ebensoviele gelungene Selbstmorde durch diese als durch Ätzlauge zur Beobachtung kommen. (Doch zeigt uns die Zusammenstellung *Bratassević* (siehe unten), daß die Zahl der Selbstmorde durch Lauge die durch Schwefelsäure bei weitem überragt.) In den Jahren 1876 bis inklusive 1885 kamen in den drei größten Wiener Krankenanstalten 477 Vergiftungen mit ätzenden Substanzen zur Beobachtung, davon 333 mit Lauge, 84 mit Schwefelsäure. Die Mortalität bei Laugenvergiftungen betrug 26·4%, bei Schwefelsäurevergiftungen 54·7%.

Von den Selbstmordversuchen mit ätzenden Substanzen wurden 69·2% (274 Fälle) mit Lauge, 20·45% (81 Fälle) mit Schwefelsäure begangen, und zwar verwendeten die Lauge 73 Männer und 201 Weiber. Von den zufälligen Verätzungen waren 59 Laugenverätzungen (34 Weiber, 25 Männer). In denselben Jahren kamen 128 Strikturen nach Kalilauge zur Beobachtung. Aus diesen Zahlen hat *v. Hacker* berechnet, daß von den nach Laugenverätzungen Überlebenden — 26·4% starben an den unmittelbaren Folgen der Vergiftung — 52·19% schwere Strikturen davontrugen, bei den überlebenden Schwefelsäurevergiftungen hingegen nur 34·04%. Doch schien es ihm selbst zweifelhaft, ob man die Zahl der in Krankenhäusern behandelten Strikturen ohne weiteres zu der Zahl der in denselben behandelten Verätzungen in ein Verhältnis setzen dürfe.

Seit dieser Zusammenstellung *v. Hackers* sind viele Jahre vergangen. und es ist wohl möglich, daß sich inzwischen Änderungen in der Zahl und Prognose der Verätzungen ergeben haben. Auch liegt heute ein größeres und umfassenderes Material vor, und das allein schon läßt eine neuerliche Untersuchung über das Vorkommen der Vergiftungen mit Ätzgiften gerechtfertigt erscheinen.

Ein ganz klares Bild zu gewinnen, ermöglichen uns leider die vorhandenen Zahlen keineswegs, denn das »Statistische Jahrbuch der Stadt Wien« berichtet nur über die wirklich vollführten Selbstmorde, nicht über die Selbstmordversuche und läßt auch eine Spezialisierung nach der Art des gewonnenen Giftes vermissen.

Jene Quelle aber, die allein uns über die Selbstmordversuche und zufälligen Vergiftungen Auskunft gibt, die »Jahrbücher der k. k. Wiener



Krankenanstalten«, berichten uns natürlich nur über jene Selbstmorde, Selbstmordversuche und Vergiftungen, die in den Wiener k. k. Krankenanstalten zur Aufnahme gelangt sind. Für die Wiener Privatspitäler sind die Ausweise nur für wenige Jahre beigegeben, doch ist die Zahl der in denselben behandelten Fälle so gering, daß sie kaum in Betracht kommt.

Störend bei der Betrachtung dieser Zahlen wirkt aber vor allem, daß sie alle jene Fälle ausscheiden, bei denen die angewandten Mittel so rasch zum Tode führten, daß eine Aufnahme in ein Spital nicht mehr stattfand. Dann aber scheiden jene Fälle aus, die nur so unbedeutende Verletzungen zur Folge hatten, daß eine Spitalsaufnahme nicht nötig erschien. Natürlich wird der Ausfall dieser Fälle auch das Verhältnis der einzelnen Todes- und der einzelnen Vergiftungsarten untereinander verschieben. Schließlich werden unserer auf die Spitalsstatistik sich stützenden Betrachtung alle jene Fälle entgehen, die in den wohlhabenden Bevölkerungsschichten — die ja die Spitäler nicht aufsuchen — vorkommen. Auf die Bedeutung all dieser Momente speziell für die Laugenverätzungen werden wir noch später eingehen.

Wir wollen nun zunächst sehen, welche Rolle die Vergiftungen und speziell die Laugenverätzungen unter den Selbstmorden und Selbstmordversuchen spielen, und dann die Bedeutung der Laugenverätzungen unter den zufälligen Vergiftungen in Betracht ziehen.

Die Zahl der Selbstmorde ist in Wien in den Jahren 1892 bis 1899 zwar mit einer geringen Schwankung gestiegen (Tabelle I), hat aber im Vergleich zur Bevölkerungszunahme nur eine ganz geringe Tendenz zur Zunahme gezeigt. Während aber die Zahl der männlichen Selbstmörder nur wenig gestiegen ist, hat die der weiblichen um ein Beträchtliches zugenommen.

Bedeutend rascher als die Zahl der Selbstmorde aber stieg die Zahl der in den k. k. Wiener Krankenanstalten zur Behandlung gelangten Selbstmordversuche, sowohl derjenigen, die dann doch noch zum Tode führten, als auch jener, die schließlich geheilt oder gebessert entlassen wurden (Tabelle II). Die Zahl der mit nicht sofort zum Tode führenden als auch der mit untauglichen Mitteln unternommenen Selbstmordversuche hat also um ein Beträchtliches rascher zugenommen als die Zahl der Selbstmorde als solche; auch hier wieder ist die Zunahme untern den Weibern beträchlich stärker als unter den Männern. Auch wenn wir das stetige Steigen der Zahl der Krankenhauspatienten in Betracht ziehen, bleibt doch noch ein auffallend und unverhältnismäßig rasches Steigen dieser Art von Selbstmorden und Selbstmordversuchen (Tabelle III).



Tabelle I.

Selbstmorde der Wiener ortsanwesenden Bevölkerung (mit Ausschluß des Militärs) nach dem »Statistischen Jahrbuch der Stadt Wien«.

Jahr	Selbstmorde überhaupt			Selbstmorde durch Vergiften	
	Männer	Frauen	auf 1000 der Wohnbevölkerung (nach den Berichten des Wiener Stadtphysikats)	Männer	Frauen
1892	249	69	0·23	23	19
1893	279	97	0·25	24	43
1894	279	100	0·26	31	46
1895	293	107	0·26	27	39
1896	309	106	0·25	21	49
1897	291	125	0·25	35	46
1898	301	123	0·25	22	44
1899	307	143	0·28	24	60
1892 bis 1895	1100	373	0·25	105	147
1896 bis 1899	1208	497	0·256	102	199

Tabelle II.

Selbstmordversuche (in k. k. Krankenanstalten aufgenommen) nach den »Jahrbüchern der Wiener k. k. Krankenanstalten«.

Jahr	Selbstmordversuche überhaupt				Selbstmordversuche durch Vergiften			
	Männer	Weiber	davon gestorben Männer	davon gestorben Weiber	Männer	Weiber	davon gestorben Männer	davon gestorben Weiber
1892	90	59	18	14	37	49	6	10
1893	110	100	31	35	45	68	8	26
1894	139	112	33	23	59	77	10	15
1895	115	120	33	33	40	82	12	18
1896	145	153	31	40	72	116	10	32
1897	138	177	23	45	77	124	10	36
1898	178	217	43	60	75	155	11	41
1899	204	253	44	70	90	190	11	52
1892 bis 1895	454	391	115	105	181	276	36	69
1896 bis 1899	665	800	141	215	318	585	42	161
	1119	1191	256	320	495	861	78	230

Fortsetzung der Tabelle II.

Jahr	Selbstmordversuche durch Kali- und Natronlauge				Selbstmordversuche durch Phosphor			
	Männer	Weiber	davon gestorben		Männer	Weiber	davon gestorben	
			Männer	Weiber			Männer	Weiber
1892	16	23	3	5	8	12	—	2
1893	10	29	1	9	15	25	1	11
1894	4	24	—	3	25	30	1	8
1895	9	23	3	7	16	44	—	8
1896	8	34	2	9	36	52	3	17
1897	14	35	1	11	39	64	3	17
1898	12	42	2	6	36	73	5	26
1899	19	49	1	15	46	89	7	25
1892 bis 1895	39	99	7	24	64	111	2	29
1896 bis 1899	53	160	6	41	157	278	18	85
	92	259	13	65	221	389	20	114

Tabelle III.

Auf 1000 Aufnahmen in die k. k. Krankenanstalten kommen			
Jahr	Selbstmordversuche	Giftselbstmordversuche	Selbstmordversuche mit Lauge
1892	2·92	1·71	0·766
1893	3·72	2 01	0·690
1894	4·48	2·43	0·501
1895	4·15	2·16	0·565
1896	5·12	3·23	0·721
1897	5·37	3·43	0 835
1898	6·49	3·78	0·887
1899	7·32	4·48	1·088
1892—1895	3·82	2·08	0·630
1896—1899	6·07	3·73	0·882

Betrachten wir nun die Zahl der Selbstmorde durch Vergiften, so sehen wir auch diese Zahl ansteigen (Tabelle I), jedoch rascher, als dem Ansteigen der Selbstmordziffer überhaupt entspricht; und zwar ist dieses raschere Ansteigen ausschließlich auf die Zunahme der Selbstmorde überhaupt unter den Frauen zurückzuführen, unter denen der Selbstmord durch Vergiftung aber nur um ein Geringes rascher zugenommen hat als der Selbstmord überhaupt. 1892—1895 wurden 17·1% der Selbstmorde durch Gift vollführt. 1895—1899 18·2%. Doch hat unter den Männern der Prozentsatz der Giftselbstmorde um ein wenig

abgenommen (von 9·5 auf 8·4%), ist unter den Frauen etwas gestiegen (39·6 auf 40%). Die raschere Zunahme der Giftselbstmorde (bei Männern und Frauen zusammengenommen) erklärt sich also weniger durch die Zunahme der Giftselbstmorde unter den Selbstmorden der Frauen, als vielmehr durch die Zunahme der Selbstmorde überhaupt unter den Frauen, die ja stets dem Selbstmord durch Gift vor den anderen Todesarten den Vorzug gegeben haben.

Während unter den Selbstmördern die Zahl der Männer bei weitem die der Frauen überwiegt — auf 2308 männliche Selbstmörder in der Wiener Zivilbevölkerung 1892—1899 kommen nur 870 Selbstmörderinnen — überwiegen bei den Selbstmorden durch Vergiften (Tabelle I) die Frauen: 346 Frauen und 207 Männer haben 1892 bis 1899 in Wien durch Gift ihrem Leben ein Ende gemacht.

Die Frauen scheinen den Vergiftungstod den übrigen, gewaltsameren Todesarten vorzuziehen. *Bratassević* hat berechnet, daß von der Gesamtzahl der auf jedes Geschlecht entfallenden Selbstmorde in Wien 1854—1894 die Männer in 14·8%, die Frauen in 47·7% durch Gift ihrem Leben ein Ende gemacht haben.

Zahl der Vergiftungen mit den zu Selbstmordzwecken gebräuchlichsten Giften (nach *Bratassević*).

	1869–1878			1879–1888			1889–1894		
	Männer	Weiber	Zusammen	Männer	Weiber	Zusammen	Männer	Weiber	Zusammen
Cyankali	163	46	209	84	19	103	28	14	42
Lauge	14	63	77	38	68	106	26	49	75
Phosphor	18	42	60	50	106	156	16	70	86
Schwefelsäure	22	43	65	27	18	45	14	10	24
Von allen vorkommenden Selbstmorden durch Gift waren veranlaßt durch (in Prozenten)									
Cyankali	63·4	21·5	44·4	30·2	7·1	19·0	21·2	7·1	12·7
Lauge	5·4	29·4	16·3	13·7	25·6	19·5	19·7	24·7	22·7
Phosphor	7·8	19·6	12·7	18·0	40·0	28·7	12·1	35·4	26·1
Schwefelsäure	8·6	20·1	13·8	9·7	6·7	8·2	10·6	5·1	7·2

Bratassević hat ferner nachgewiesen, daß die Zahl der Selbstmorde durch Gift in Wien in den Jahren 1869—1873 ihr Maximum erreichte. Damals wurden 31·2% aller Selbstmorde durch Gift ausgeführt. Um jene Zeit war das Cyankali durch seine Anwendung zu photographischen und technischen Zwecken in weiteren Kreisen bekannt geworden und im Jahr-

zehnt 1869—1878 haben 209 Menschen in Wien durch Cyankali ihrem Leben ein Ende gemacht. Durch die Erschwerungen und strengeren Bestimmungen über den Giftverkauf ist die Zahl der Selbstmorde durch Cyankali sehr gesunken und trotz der Zunahme der Vergiftungen mit Lauge und Phosphor sank damit die Bedeutung der Vergiftungsselbstmorde im Verhältnis zu den übrigen Selbstmorden, ist aber jetzt wieder im Steigen begriffen. 1889—1894 wurden nach *Bratassević* 15·7% aller Selbstmorde durch Gift vollführt.

Berücksichtigen wir, ebenso wie *Bratassević*, nur die Wiener Wohnbevölkerung, exklusive des Militärs, so erhalten wir für 1895—1899 18·0% Giftselbstmorde. Wir berücksichtigen bei unserer Zusammenstellung stets sämtliche in Wien vorgekommenen Selbstmorde mit Ausnahme der unter dem Militär vorgekommenen, da wir ja in den Spitälern auch über ein derartig zusammengesetztes Material verfügen und eine Unterscheidung zwischen »Wohnbevölkerung« und ortsanwesender Bevölkerung nicht vorzunehmen imstande sind.

Haben wir oben erwähnt, daß rascher als die Zahl der Selbstmorde die Zahl der in den Krankenhäusern behandelten erfolgreichen oder mißglückten Selbstmordversuche gestiegen ist, so gilt dieser Satz ebenso von den dort behandelten Selbstmordversuchen durch Gift. Ihre Zahl hat sowohl absolut als relativ (im Verhältnis zur Zahl der aufgenommenen Kranken) eine ebensolche Zunahme erfahren wie die der in Krankenhäusern behandelten Selbstmordversuche überhaupt (vgl. Tabelle III): während die Zahl der in Krankenhäusern behandelten Selbstmordversuche durch Lauge zunächst eine geringe Abnahme erfahren hat (1892—1894), der dann eine etwas stärkere Zunahme folgte.

Ebenso wie unter der Zahl der Selbstmörder durch Gift aber überwiegen die Frauen unter den derartigen in den Krankenhäusern behandelten erfolgreichen oder mißglückten Selbstmordversuchen. Aber von den zum Tode führenden Selbstmordversuchen durch Gift stirbt ein bei weitem größerer Teil der Frauen in den Spitälern als außerhalb derselben, während bei den Männern das Umgekehrte der Fall ist. Von 207 durch Gift gestorbenen Selbstmördern (1892—1899) sind nur 78 in den k. k. Krankenanstalten gestorben, von den 346 Selbstmörderinnen hingegen 230. Dies erklärt sich wohl daraus, daß Frauen viel seltener als Männer über Mittel verfügen, die so rasch wirken. daß der Tod noch vor Überbringung in ein Krankenhaus eintritt.

Unter den Giften, die zu Selbstmordzwecken vorzugsweise benützt werden und im Krankenhaus zur Behandlung kommen, steht in erster Reihe der Phosphor (Tabelle IV) — gewonnen meist aus den Köpfchen der Zündhölzchen — auf den in den letzten Jahren zirka die Hälfte aller in Krankenhäusern behandelten Giftselbstmordversuche zurückzuführen ist. In zweiter Linie kommen hier die Selbst-



mordversuche durch Trinken von Lauge in Betracht, auf die in den letzten Jahren ein Viertel — bei den Frauen etwas mehr als ein Viertel — der Selbstmordversuche kommt, wogegen auf mineralische Säuren nur 7·8% kommen. Auffallend ist es, daß in den Jahren 1892—1895 die Prozentzahl der Laugenverätzungen kontinuierlich gesunken, die der Phosphorvergiftungen kontinuierlich um fast ebensoviel gestiegen ist; seitdem bestehen annähernd stationäre Verhältnisse den oben angegebenen Zahlen entsprechend. Die Mortalität der Phosphorvergiftungen beträgt durchschnittlich 21·9% (bei Männern [unter 221 Fällen] 9%, bei Weibern [unter 389 Fällen] 29·3%), die der Säurevergiftungen 34·6% (bei Männern [unter 55 Fällen] 38·2%, bei Weibern [unter 52 Fällen] 30·8%). Von den 107 Vergiftungen mit mineralischen Säuren entfallen 49 auf Schwefelsäure, 43 auf Salzsäure, 7 auf Salpetersäure, 8 auf Scheidewasser. Bei den Laugenvergiftungen überwiegt noch weit mehr als bei den Phosphorvergiftungen die Zahl der Weiber die der Männer; unter insgesamt 351 Laugenverätzungen, die sich die betreffenden Personen in selbstmörderischer Absicht zugezogen hatten, kommen auf 92 Männer 259 Weiber. Das Mortalitätsprozent der in den k. k. Krankenanstalten behandelten Laugenverätzungen beträgt 22·2%, also nur unbedeutend mehr als bei Phosphor, viel weniger als bei Säuren. Aber fast ebenso auffällig als bei Phosphor macht sich ein bedeutender Unterschied in der Mortalität zu Ungunsten der Frauen bemerkbar, von den Männern sterben nur 14·1%, von den Frauen 25·1%.

Tabelle IV.

Jahr	Mit Lauge wurden ausgeführt			Mit Phosphor wurden ausgeführt		
	von sämtlichen in k. k. Krankenanstalten behandelten Vergiftungsselbstmordversuchen	von den von Männern[1]) ausgeführten	von den von Weibern ausgeführten	von sämtlichen in k. k. Krankenanstalten behandelten Vergiftungsselbstmordversuchen	von den von Männern[1]) ausgeführten	von den von Weibern[1]) ausgeführten
	in Prozenten			in Prozenten		
1892	45·3	43·3	46·7	23·3	21·6	24·5
1893	34·5	22·2	42·6	35·4	33·3	36·7
1894	20·6	6·8	31·2	40·4	42·3	39·1
1895	26·2	22·5	28·0	48·3	40·0	53·7
1896	22·3	11·1	29·3	46·8	50·0	44·8
1897	24·4	18·2	28·2	51·5	50·6	51·6
1898	23·5	16·0	27·1	47·4	48·0	47·1
1899	24·3	21·1	25·8	48·2	51·1	46·8
1892—1895	31·85	23·70	37·12	36·85	34·30	38·50
1896—1899	23·82	18·80	27·60	48·47	49·97	47·57

[1]) Die der Prozentberechnung zugrunde liegenden Zahlen sind zu klein.



Die von den Hausfrauen im Haushalte gebrauchte Lauge wird infolge dieses Gebrauches zu dem gerade von den Frauen zum Selbstmorde bevorzugten Mittel, welchen Rang ihr nur der Phosphor, der ja aus den fast in jedem Haushalte anzutreffenden Phosphorzündhölzchen stammt, streitig macht; wobei aber zu bemerken, daß unter den angeblichen Selbstmordversuchen der Frauen mit Phosphor sich in nicht geringer Zahl auch solche Fälle finden mögen, in welchen der Phosphor als Abortivum genommen worden war.

Das obenerwähnte Moment aber, daß bei den Phosphor- und Laugenvergiftungen verhältnismäßig soviel mehr Frauen als Männer der Vergiftung erliegen, erscheint um so auffälliger, als ja oft behauptet wird, daß sie mit weniger Energie als die Männer an die Ausführung des Selbstmordes schreiten. Diese Beobachtung mit einer stärkeren Vulnerabilität des weiblichen Organismus erklären zu wollen, erscheint uns etwas gezwungen. Vielleicht daß sie sich durch die geringe Energie gerade jener Männer, die zu den sonst mehr von den Frauen bevorzugten Giftmitteln greifen, erklären ließe.

Wenden wir uns nun den zufälligen Vergiftungen zu. In den »Jahrbüchern der k. k. Wiener Krankenanstalten« finden wir eine Rubrik »Vergiftungen mit Ausschluß der Selbstmordversuche«.

In diese Rubrik scheinen also auch Fälle von Mordversuchen durch Gift aufgenommen worden zu sein, doch ist deren Zahl jedenfalls so gering, daß wir sie ruhig vernachlässigen können. In diese Rubrik finden wir auch eingereiht: Autointoxikationen, Ptomaine, Botulismus, Lyssa, Rotz sowie Vergiftungen durch Diphtherieheilserum. Diese alle werden wir ja mit Rücksicht auf die eigenartige Entstehung außer Betracht lassen können, ebenso wie die sehr häufigen »Vergiftungen« mit Alkohol.

Sehen wir von all diesen ab, so finden wir, daß von 1892—1899 (inklusive) 403 Vergiftungen, die wir wohl kurz als »zufällige« bezeichnen können, mit 57 Todesfällen in den Wiener k. k. Krankenanstalten behandelt wurden (Tabelle V). Von diesen sind 109 mit 8 Todesfällen durch Leuchtgas, Kohlenoxyd, Kanalgase veranlaßt worden. Scheiden wir auch diese aus, so bleiben uns jene Vergiftungen, die durch zufälligen Genuß giftiger Substanzen (Verwechseln mit anderen Flüssigkeiten, Einnehmen zu großer medikamentöser Dosen und derartigem mehr) entstanden sind. Von diesen 294 Vergiftungen sind nur 24 durch Schwefel-, Salz- oder Salpetersäure, mehr als ein Drittel jedoch, 107, durch Lauge verursacht worden. Von diesen 107 zufälligen Laugenverätzungen Erwachsener starben 13. Dies gibt eine Mortalität der zufälligen Laugenverätzungen von 12·1%. Von den



24 Vergiftungen mit den erwähnten Säuren sind 3 gestorben, annähernd also im selben Prozentsatz. Doch sind diese zwei letzten Zahlen wohl zu klein, als daß sich daraus irgendwelche Schlüsse ziehen ließen.

Tabelle V.

»Zufällige«[1]) Vergiftungen, soweit sie bei Erwachsenen in den k. k. Krankenanstalten, bei Kindern in den Privat-Kinderspitälern behandelt wurden.

Jahr	Männer	Weiber	Kinder	Davon gestorben		
				Männer	Weiber	Kinder
1892	36	19	—	6	1	—
1893	23	15	—	6	3	—
1894	26	18	15	2	5	—
1895	27	25	16	3	—	5
1896	25	27	8	2	5	2
1897	36	19	6	5	2	1
1898	27	23	12	10	5	—
1899	31	26	21	1	1	5
1892—1895	112	77	—	17	9	—
1896—1899	119	95	78 (1894—1899)	18	13	13 (1894—1899)

»Zufällige«[1]) Vergiftungen mit Kali- und Natronlauge, soweit sie bei Erwachsenen in den k. k. Krankenanstalten, bei Kindern in den Privat-Kinderspitälern behandelt wurden.

Jahr	Männer	Weiber	Kinder	Davon gestorben		
				Männer	Weiber	Kinder
1892	8	3	—	2	—	—
1893	8	9	—	2	2	—
1894	7	8	9	1	1	—
1895	4	9	11	1	—	3
1896	6	6	6	—	1	2
1897	19	7	3	1	—	1
1898	4	6	5	1	—	—
1899	5	8	16	—	1	5
1892—1895	27	29	—	6	3	—
1896—1899	24	27	50 (1894—1899)	2	2	11 (1894—1899)

Außer diesen Zahlen, die sich nur auf Erwachsene[2]) beziehen, liegen von den Jahren 1894—1899 inklusive auch die Berichte der

[1]) Vgl. hierüber den Text.

[2]) Die Wiener Kinderspitäler waren zurzeit, aus der unsere Zahlen stammen, sämtlich Privatanstalten; und wenn auch in die Wiener k. k. Krankenanstalten

Wiener Kinderspitäler, die sämtlich Privatanstalten sind, vor, und gab es in diesen sechs Jahren 78 zufällige Vergiftungen von Kindern mit 13 Todesfällen, unter denen sich 50 mit 11 Todesfällen (20% Mortalität) auf Lauge zurückführen ließen, also fast zwei Drittel aller im Kindesalter vorgekommenen und in Spitälern behandelten Verätzungen und mehr als fünf Sechstel aller daraus entspringenden Todesfälle werden durch Ätzlaugen verursacht.

Irgendwie nennenswerte Differenzen in bezug auf die Beteiligung der Geschlechter können wir aus unseren Zahlen nicht konstatieren; von den 107 Erwachsenen waren 51 Männer, 56 Frauen, von den 50 Kindern 29 Knaben, 21 Mädchen. Die Sterblichkeit der Männer war etwas größer als die der Frauen (8 Todesfälle gegen 5), die der Mädchen größer als die der Knaben (4 Todesfälle gegen 7).

Zu den bisher erwähnten Fällen kommen noch einige aus den Wiener Privatspitälern für Erwachsene aus den Jahren 1894—1897.

Fassen wir zusammen, so haben wir 1892—1899 351 Selbstmordversuche mit Lauge in den Wiener k. k. Krankenanstalten, davon 78 Todesfälle, außerdem 1894—1897 14 in Wiener Privatanstalten, zusammen 365 Selbstmordversuche mit 78 Todesfällen.

Zufällige Vergiftungen mit Lauge: In den Wiener k. k. Krankenanstalten 1892—1899 107 mit 13 Todesfällen, in den Wiener Kinderspitälern 1894—1899 50 mit 11 Todesfällen, in den Wiener Privatanstalten für Erwachsene 1894—1897 1, zusammen 158 mit 24 Todesfällen

Zusammengenommen also können wir aus der Wiener Krankenhausstatistik 523 Laugenvergiftungen mit 102 Toten feststellen.

Welchen Wert haben nun die für die Laugenverätzungen ermittelten Zahlen? Wir haben einleitend darauf hingewiesen, daß, da wir aus der Krankenhausstatistik schöpfen, folgende Krankenkategorien in Wegfall kommen:

1. Diejenigen, die zu wohlhabend sind, um Spitalspflege aufzusuchen. Deren Zahl wird ganz verschwindend gering sein, da — wie wir oben bereits erwähnt — sowohl zufällige als auch absichtliche Verätzungen mit Lauge unter den Wohlhabenden nur sehr selten zur Beobachtung gelangen. Zufällige Verätzungen nicht, weil Lauge im Haushalt der Wohlhabenden überhaupt weniger gebraucht wird, weil — wo sie dort in Verwendung steht — sie besser verwahrt ist als in den räumlich beschränkten Wohnungen der Armen, und weil

sehr vereinzelte Kinder ausnahmsweise aufgenommen wurden, so ist deren Zahl so gering, daß wir sie wohl mit Recht ganz vernachlässigen und die aus den k. k. Krankenanstalten stammenden Zahlen als nur von Erwachsenen herrührend ansehen können.



schließlich bei den Wohlhabenden die Kinder — die ja ein großes Kontingent der zufälligen Verätzungen stellen — besser überwacht werden. Alle Beobachter *(Johanessen, Torday, Maritelli)* stimmen darin überein, daß zufällige Laugenverätzungen fast ausschließlich bei den Kindern der Armen beobachtet werden. Was die Selbstmorde anbelangt, so stehen den Wohlhabenden leichter auch andere Gifte zu Selbstmordzwecken zur Verfügung, während gerade die Lauge ja in den »besseren« Haushaltungen wenig gebraucht wird.

Die Zahl derjenigen Laugenvergiftungen, die also aus sozialen Gründen nicht in Spitalsbehandlung kommen, wird eine ganz verschwindend geringe sein.

2. Entgehen uns alle jene Fälle, die so rasch zugrunde gehen, daß eine Spitalsüberführung nicht möglich oder — weil der Fall von Anfang an verloren schien — nicht tunlich war. Nun wissen wir aber, daß die Wirkung der Alkalien langsamer auftritt als die der Säuren; es werden daher wohl nur selten die Erscheinungen der Vergiftung sofort so stürmisch sein, daß ein Spitalstransport unterbleibt. Die Zahl also der unserer Beobachtung sich dadurch entziehenden Fälle wird wahrscheinlich eine recht geringe sein.

3. Aber entgehen unserer Beobachtung alle jene Fälle, die — weil die Verätzung nur eine leichte ist oder wenigstens zu sein scheint — das Spital entweder gar nicht aufsuchen oder in dasselbe nicht aufgenommen und nur ambulatorisch behandelt werden. Die Zahl dieser Fälle wird eine große sein; und wir können also sagen, daß die von uns ermittelten Zahlen sowohl der Selbstmordversuche als der zufälligen Vergiftungen hinter der Wirklichkeit zurückbleiben, daß unserer Beobachtung eine sehr kleine Zahl schwerster, eine sehr große Zahl leichterer Verätzungen entgehen.

Berechnen wir nun aus unseren Zahlen die Mortalität, so werden uns im Zähler unseres Bruches einige wenige Todesfälle, im Nenner die große Anzahl leichter Vergiftungen fehlen; wir werden also ein Resultat erhalten, das die Verhältnisse ungünstiger erscheinen läßt, als sie in Wirklichkeit sind, unsere Mortalitätsziffern werden Zahlen ergeben, die größer sind, als es der Wirklichkeit entspricht, die wir also als **Maximalzahlen** betrachten müssen. Dies allerdings unter der Voraussetzung, daß wir in diesen Ziffern nicht die endgültige Zahl der Opfer sehen, die die Laugenvergiftung und ihre Folgeerscheinungen fordern, sondern nur jene, die der Laugenvergiftung unmittelbar erliegen. Denn die Folgeerscheinungen — die Strikturbildung im Ösophagus und eventuell Pylorus — treten in der Mehrzahl der Fälle erst nach einigen Wochen, oft erst nach Monaten auf, dauern oft jahrelang an und raffen



ihre Opfer oft erst nach Jahren hinweg. Die von uns auf Grund unserer Statistik berechneten Zahlen können also nur als Ausdruck für die unmittelbare Sterblichkeit an der Laugenvergiftung gelten, und stellen hierfür Maximalzahlen dar. Noch mehr aber müssen wir in ihnen Zahlen sehen, die uns keineswegs Durchschnittswerte geben. sondern uns nur anzeigen, daß die richtigen Werte unter ihnen liegen müssen, als es auch vorkommt, daß eine Laugenintoxikation schon in kürzester Zeit nach Ablauf der akuten Entzündungserscheinungen Schluckbeschwerden zeigt. Solche Fälle bleiben dann manchmal im Spitale und figurieren, wenn sie (oft erst nach Monaten) an ihrer Striktur zugrunde gehen — unter den der Intoxikation unmittelbar erlegenen, da uns ja unsere Ausweise nur sagen, daß der mit einer frischen Intoxikation aufgenommene Kranke im Spitale gestorben ist, aber uns nicht sagen, wann der Tod eintrat.

Als solche Maximalzahlen also haben wir für Selbstmorde mit Lauge 22·2% gefunden, und zwar 14·1% bei Männern, 25·1% bei Frauen. Von den zufälligen Vergiftungen starben 12·1% von den Erwachsenen, 20% von den Kindern.

Was ist nun das Schicksal der Überlebenden? Wie groß ist die Zahl jener, die schwere Strikturen des Ösophagus als Folgeerscheinungen ihrer Vergiftung davontragen?

In den Jahresberichten der k. k. Wiener Krankenanstalten haben wir eine Rubrik »Strictura oesophagi«, die seit dem Jahre 1896 als »Strictura oesophagi cicatricea« präzisiert worden ist. Die in den Wiener Privatspitälern für Erwachsene vorkommenden Fälle wollen wir — wie wir es schon oben getan haben — auch jetzt außer acht lassen, da ihre Zahlen nur für zwei Jahre vorliegen. In den vier Jahren kamen also in Behandlung in den k. k. Wiener Krankenanstalten und den Wiener Kinderspitälern:

1896	33 Fälle
1897	22 »
1898	41 »
1899	36 »
zusammen also	132 Fälle

oder jährlich im Durchschnitt 33 Fälle.

Nach Verätzungen wurden aus den k. k. Wiener Krankenanstalten und Kinderspitälern entlassen in den Jahren 1894—1899:

Laugenverätzungen aus den k. k. Krankenanstalten	285
» » » Kinderspitälern	39
Vergiftungen mit anderen Ätzgiften	154
zusammen	478

Jährlich also werden im Durchschnitt 80 Verätzungen aus den Wiener Spitälern (k. k. Krankenanstalten und Kinderspitälern) entlassen.

Wollen wir die Zahl dieser Strikturen mit der Zahl der Verätzungen — soweit uns beide in den »Jahrbüchern der k. k. Wiener Krankenanstalten« geboten werden — vergleichen, so müssen wir bedenken:

Daß nur die schwersten Strikturen zur Aufnahme gelangen, und daß hier die durch die Aufnahme getroffene Auswahl eine weit strengere ist als bei den frischen Verätzungen, bei denen ja ein Urteil darüber, wie hochgradig die Verätzung ist, nicht immer leicht gewonnen werden kann. Dieser Umstand würde bewirken, daß ein verhältnismäßig beträchtlich kleinerer Teil der sämtlichen Strikturen zur Spitalsaufnahme gelangt, als der Teil war, der von sämtlichen Verätzungen zur Aufnahme gelangte.

Die Zahl der im Spitale behandelten Strikturen würde also, mit der Zahl der im Spital behandelten Verätzungen verglichen, kleiner erscheinen, als der Wirklichkeit entspricht. Mehr als dieses Moment aber kommt in Betracht, daß schwere Strikturen mit ihren häufigen Rezidiven oft mehrmals in Spitalsbehandlung treten, dann mehrmals ausgewiesen werden, sowie auch, daß Kranke die sich außerhalb Wiens verätzt haben, zur Behandlung ihrer Strikturen die Wiener Spitäler aufsuchen, was bei frischen Verätzungen wohl kaum jemals der Fall ist. Wir glauben wohl, daß diese beiden letzteren Momente, die uns die Zahl der Strikturen verhältnismäßig zu groß erscheinen lassen, das ersterwähnte Moment überwiegen, ebenso auch die Verringerung der Zahlen überwiegen, die dadurch verursacht wird, daß die Strikturen ja aus früheren Jahren stammen, in denen die Zahl der Verätzungen an sich eine geringere war. Ob sich alle diese Momente gegenseitig ausgleichen, ob das Bild, das wir aus diesen Zahlen erhalten, nach welchen es in drei Siebentel der Fälle, die nicht der unmittelbaren Vergiftung erliegen, zur schweren Strikturbildung kommt, auch nur annähernd der Wirklichkeit entspricht, wissen wir nicht. Auch erlaubt uns unser Material nicht, die Strikturen nach ihrer Ätiologie weiter zu sondern.

Welches ist nun die Prognose der Strikturen überhaupt? Die Ausweise der k. k. Krankenanstalten geben uns hierüber keine Auskunft: von den obenerwähnten 132 Narbenstrikturen sind 10 im Spitale gestorben. Aus dieser Zahl aber können wir keinerlei Schlüsse ziehen, denn ein mit einer schweren Striktur Behafteter trägt sein Leiden viele Jahre, die obenerwähnte Sterblichkeitsziffer aber gibt uns nur an, wie viele von den Kranken während ihres ja verhältnis-



mäßig kurzen, häufig nur einige Wochen dauernden Spitalsaufenthaltes gestorben sind.

Will man etwas Verläßliches über die Prognose der Verätzungsstrikturen feststellen, so muß man die einzelnen Fälle durch längere Zeit, einige Jahre hindurch, beobachten oder wenigstens nach längerer Zeit sich über ihr Befinden vergewissern, was ja mit den allergrößten Schwierigkeiten verbunden ist.

Durch das liebenswürdige Entgegenkommen der Herren Prof. *v. Eiselsberg, v. Mosetig-Moorhof,* meines Chefs, des Herrn Prof. *Fraenkel* sowie durch die Unterstützung der k. k. Polizeidirektion Wien war es mir möglich, eine große Anzahl von Verätzungen durch einen längeren Zeitraum hindurch zu verfolgen oder vielmehr nach Ablauf eines längeren Zeitraums nach ihnen wieder Erkundigungen einzuziehen.

Mir standen zur Verfügung und habe ich zu meiner Zusammenstellung benützt: Krankengeschichten der Klinik des Herrn Prof. *v. Eiselsberg* (früher Prof. *Albert*) von den Jahren 1893—1903 (mit 22 Fällen, davon 5 von auswärts) und die Ambulanz der Klinik *v. Eiselsberg* 1899 (1 Fall); die Krankengeschichten der Abteilung des Herrn Prof. *v. Mosetig-Moorhof* 1892—1902 (26 Fälle, davon 3 von auswärts) und die Ambulanzprotokolle 1896—1900 (6 Fälle); das Parerebuch des Karoline Riedlschen Kinderspitales 1890—1899 (13 Fälle) und die Ambulanz dieses Spitales für denselben Zeitraum (8 Fälle): ferner die Ambulanz der II. chirurgischen Abteilung des Herrn Prof. *Fraenkel* (früher Prof. *v. Hacker*) der Poliklinik 1893—1903 (mit 28 Fällen, davon 4 von auswärts) und das Spital der Poliklinik 1898—1903 (mit 5 Fällen, davon 1 von auswärts), zusammen also 108 Fälle.

Außer diesen 109 Fällen von Laugenverätzung kamen noch 10 Fälle von Verätzung mit anderen Substanzen zur Behandlung.

Von diesen 109 Fällen von Laugenverätzung stammten 13 von auswärts, 96 aus Wien. Diese letzteren kommen für uns vor allem in Betracht, denn die von auswärts kommenden sind einerseits natürlich besonders schwere, ausgewählte Fälle und anderseits erschienen die Nachforschungen nach dem Schicksal der von auswärts nach Wien Gekommenen von vornherein aussichtslos. Von diesen 96 ließ sich aus den Krankengeschichten respektive dem Parerebuch konstatieren, daß 12 gestorben waren. Von den restlichen 84 konnte über 27 nichts mehr in Erfahrung gebracht werden, 6 standen noch in Behandlung. Von dem Reste von 51 wurde durch das Entgegenkommen der k. k. Polizeidirektion festgestellt, daß bis anfangs Juli 1903 13 weitere gestorben waren, und zwar alle innerhalb spätestens vierzehn



Monate nach dem letzten im Spitalsberichte verzeichneten Datum, nur 1 Fall erst vier Jahre nach diesem Datum. Der Rest, 38, war noch am Leben, und zwar 1 ein halbes Jahr, 3 je vierzehn Monate, 1 eineinhalb Jahre, 3 je zwei Jahre, 1 zweieinhalb Jahre, 3 drei Jahre und der Rest noch längere Zeit (bis 21 Jahre) nach dem in dem Protokolle verzeichneten Datum.

Wir haben diese Zahlen der Vollständigkeit halber angeführt, glauben aber nicht, daß ihnen eine Bedeutung zur Bestimmung der Mortalität der Laugenverätzungen zukommt, denn das Verhältnis der Todesfälle wird hier bedingt durch die Eigenart der in unsere Betrachtungen einbezogenen Kliniken, und das Bild wäre wahrscheinlich ein ganz anderes geworden, wenn wir außer den chirurgischen Abteilungen und Kliniken — an die, abgesehen von den Fällen, die dieselben spontan aufsuchen, ja auch gerade die schwersten Fälle behufs Operation von anderen Abteilungen und Kliniken gewiesen werden — noch eine laryngologische Abteilung oder Klinik in den Kreis unserer Betrachtungen hätten ziehen können. Nur das Karolinen-Kinderspital verfügt über ein gleichmäßiges, nicht unter einem bestimmten Gesichtspunkt ausgewähltes Material, und soll hierüber noch später im Vergleich mit den Kinderspitälern des Auslandes gesprochen werden. Auch die unmittelbar nach der Verätzung in Beobachtung gelangten Fälle gestatten gewisse Schlüsse, denn wenn ihnen auch die übrigen, obenerwähnten Fehler der Krankenhausstatistik anhaften, so haben sie vor jener doch den Vorzug der Dauerbeobachtung voraus: doch sind die Zahlen selbst leider allzu klein:

Von 19 frischen Fällen konnte nur über 15 (11 Kinder, 4 Erwachsene) noch weiteres erfahren werden; davon starben 2 (1 Kind, 1 Erwachsener) innerhalb weniger Tage, 2 (Kinder) innerhalb eines Monats nach der Verätzung, es wird also die früher von uns als Maximalzahl bezeichnete Mortalität erreicht. Von den restlichen 11 Fällen (8 Kinder, 3 Erwachsene) konnte bei 5 Fällen (3 Kinder, 2 Erwachsene) konstatiert werden, daß es überhaupt nicht zur Entwicklung einer Striktur gekommen war, 1 Fall (Kind) war nach Entwicklung einer Striktur (vier Monate nach der Verätzung) gestorben, von den restlichen 5 konnte nur festgestellt werden, daß sie noch am Leben sind, und zwar sind seit der Verätzung vergangen bei 2 Kindern und 1 Erwachsenen je vier Jahre, bei zwei anderen Kindern zehn respektive zwölf Jahre.

Die Zahlen sind zu klein und die Zahl derer, über deren weiteres Schicksal wir nur ungenau unterrichtet sind (wir wissen nur, daß sie leben, wissen nicht, ob sie überhaupt eine Striktur



davongetragen), ist zu groß, als daß wir daraus irgendwelche Schlüsse ziehen könnten.

Die Verhältnisse jener unserer Fälle, die bereits mit den Folgeerscheinungen der Verätzung in Beobachtung kamen, oder bei denen sich, während sie in Beobachtung standen, nachweislich eine Striktur entwickelt hatte, gestatten — wie bereits dargelegt — keinen Schluß auf die Mortalitätsverhältnisse der Strikturen im allgemeinen, doch möge erwähnt werden, daß von 79 Fällen über 56 etwas in Erfahrung gebracht werden konnte, davon war bei 6 Fällen die Behandlung noch nicht abgeschlossen, 28 waren am Leben, 22 gestorben.

Über die Mortalität in ihrer Beziehung zur Therapie soll noch später — im dritten Teile — gesprochen werden.

Wir wollen nun den Versuch machen, die Zahl und Schwere der Laugenverätzungen, die wir aus der Krankenhausstatistik gewonnen haben, mit jenen, die *v. Hacker* vor 14 Jahren aus der damaligen Wiener Krankenhausstatistik gewonnen hat, zu vergleichen, dann aber auch mit den obenerwähnten Statistiken anderer Städte, um nach Möglichkeit örtliche und zeitliche Verschiedenheiten festzustellen.

Absolut genommen hat die Zahl der Laugenvergiftungen sowie die Zahl der Vergiftungen mit ätzenden Substanzen zweifellos zugenommen.

v. Hacker fand in dem Dezennium 1876—1885 in den drei größten Wiener Krankenhäusern 477 Vergiftungen mit Ätzgift, darunter 333 mit Laugenessenz; beschränken wir unsere Betrachtungen ebenfalls auf diese drei Krankenhäuser, so finden wir für die acht Jahre 1892—1899 463 Vergiftungen mit Ätzgiften und davon 302 mit Lauge. Dabei ist in Betracht zu ziehen, daß seit damals ein großes neues Spital und auch einige kleinere Spitäler neu entstanden sind und einige der damals kleineren Spitäler größere Bedeutung erlangt haben, so daß heute mehr Krankenmaterial als früher von anderen Spitälern absorbiert wird, die drei größten Wiener Krankenanstalten (k. k. Allgemeines Krankenhaus, Krankenhaus Wieden, Krankenhaus Rudolfstiftung) heute nicht mehr ganz jene dominierende Rolle spielen wie früher.

Relativ genommen (d. h. auf 1000 der in den Krankenanstalten Verpflegten berechnet) hat in den drei großen Wiener Krankenanstalten die Zahl der Laugenverätzungen zwar abgenommen, ziehen wir aber für die Jetztzeit alle Wiener Krankenanstalten zum Vergleiche heran — was nach dem eben Gesagten wohl als gerecht-



fertigt erscheint und ein der Wirklichkeit besser entsprechendes Bild gibt — so sehen wir eine gewisse Zunahme der Verätzungen.

1876—1885 kamen auf 1000 in den drei großen Krankenanstalten Verpflegten 0·949 Laugenvergiftungen (zufällige und Selbstmorde), 1892—1899 hingegen nur 0·907, aber in sämtlichen k. k. Krankenanstalten 0·995.

Merkwürdigerweise sind es gerade die zufälligen Vergiftungen, die eine Vermehrung sowohl ihrer absoluten Zahl als ihrem relativen Werte nach erfahren haben, während die Selbstmordversuche einen ganz geringen Rückgang, ihrem relativen Werte nach von 0·780 (1876—1885) auf 0·682 (1892—1899) in den drei großen und auf 0·756 in allen Anstalten, zeigen. Doch ist zu berücksichtigen, daß gerade in den letzten Jahren eine Zunahme der relativen Zahl der Selbstmorde mit Lauge erfolgt ist (1899 1·088 auf 1000 Aufnahmen). Von zufälligen Verätzungen kamen 1876—1885 in den drei großen Krankenhäusern auf 1000 Verpflegte 0·168, 1892—1898 0·195, hingegen in allen k. k. Krankenanstalten 1892—1898 0·232.

Leider fehlen gerade über Verätzungen im Kindesalter Angaben aus früherer Zeit über das in den Kinderspitälern liegende Material; nur *Kellers* Angabe, 1·5 Vergiftungen auf 1000 Fälle des Gesamtmaterials (Ambulatorium!), steht uns zur Verfügung und werden wir auf diese noch später zurückkommen.

Was die Mortalität anbelangt, so berechnet *v. Hacker* für die selbstmörderischen und zufälligen Vergiftungen mit Lauge dieselbe auf 26·4%, und zwar ist die Mortalität für zufällige beträchtlich geringer als die für selbstmörderische (leider sind diese beiden bei *v. Hacker* nicht getrennt berechnet); unsere Zahlen ergeben hingegen eine Mortalität für Selbstmorde von 22·2%, bei zufälligen eine solche von 12·1% (bei Erwachsenen). Wir haben heute also scheinbar eine geringere Mortalität als vor 15 Jahren. Worauf dies beruht, vermögen wir nicht zu erklären.

Was nun das Verhältnis der in den Krankenhäusern zur Aufnahme gelangten Strikturen zu der Zahl der aus denselben entlassenen Verätzungen anbelangt, so wurden im Durchschnitt der Jahre 1876—1885 jährlich 33·1 Verätzungen (mit verschiedenen ätzenden Substanzen) aus den drei großen Krankenhäusern entlassen, 14·8 Strikturen in dieselben aufgenommen, während im Durchschnitt der Jahre 1892—1899 jährlich 66·5 Verätzungen an sämtlichen k. k. Wiener Krankenanstalten (ohne Kinderspitäler) entlassen, 31·2 Strikturen in dieselben aufgenommen wurden.



Diese Verhältnisse scheinen sich also — wenn wir aus diesen Zahlen überhaupt Schlüsse ziehen dürften — nicht geändert zu haben.

Versuchen wir nun einen Vergleich der Wiener Verhältnisse mit denen auswärtiger Städte zu ziehen, so fällt uns zunächst auf, daß das gehäufte Auftreten von Laugenverätzungen in Wien viel früher beobachtet wurde als in irgendeiner anderen Stadt, denn während in Wien bereits um 1860 die Zahl der Verätzungen rasch zunahm, wurde eine derartige Erscheinung in Christiania erst nach 1875, in Ofen-Pest erst Ende der siebziger Jahre, ein stärkeres Anwachsen aber erst nach 1890 beobachtet; in Warschau hingegen erst in der zweiten Hälfte der neunziger Jahre.

Die Angaben, die wir von auswärts über die Laugenvergiftungen der Erwachsenen finden, sind so spärlich und so mangelhaft, daß sie uns keinen Schluß auf die Häufigkeit derselben gestatten (nur die Zunahme in den letzten Jahrzehnten kann daraus erschlossen werden) und daß wir sie zu einem Vergleich mit den Wiener Verhältnissen nicht heranziehen können. Wir müssen uns also darauf beschränken, die Berichte über Verätzungen im Kindesalter, die uns, wie oben gezeigt, für Christiania und Pest sowie in unvollkommenem Maße für Warschau vorliegen, mit den Wiener Verhältnissen zu vergleichen. Dabei fällt uns zunächst auf, daß die Zahl der Verätzungen im Kindesalter sowohl in Pest als Christiania größer zu sein scheint als bei uns; selbst die absoluten Zahlen, die wir aus diesen beiden Städten, die ja so viel kleiner sind als Wien (Wien 1,662.000 Einwohner, Pest 675.000 Einwohner, Christiania 228.000 Einwohner), erhalten haben, sind fast so groß wie die Wiener, und dabei stammen die Wiener Zahlen aus allen, die Pester aus zweien, die Christianiaer nur aus einem Kinderspital! In Christiania gelangten in der pädiatrischen Universitätsklinik 1893—1898 (also in sechs Jahren) 43 Vergiftungen und Strikturen, in allen Kinderspitälern Wiens in den sechs Jahren (1894—1899) 50 Vergiftungen und 18 Strikturen, die wohl fast alle nach Laugenverätzung entstanden, zur Aufnahme; allerdings geht aus *Johanessens* Veröffentlichung nicht hervor, inwieweit es sich bei seiner Zahl um frische Vergiftungen, inwieweit um Strikturen handle. Im Pester Stephanie-Kinderspitale kamen auf 1000 Patienten des Gesamtmaterials (Ambulanz und Spital) im Jahre 1880 8 und allmählich steigend im Jahre 1899 31 Fälle von Laugenvergiftungen und 3 respektive 13 Strikturen; in Wien kamen (1890—1900) im Karoline Riedl-Kinderspital auf 1000 Fälle des Gesamtmaterials (Ambulanz und Spital) nur 0·139 Laugenvergiftungen und Strikturen.



Gewiß haften diesen Zahlen große Fehler an; bei dem chronischen Platzmangel in unseren Wiener Spitälern wird man bei der Aufnahme ins Spital viel strenger vorzugehen gezwungen sein, als dies in Christiania der Fall zu sein scheint. Die Zahlen für Christiania und Pest aber sind so viel größer als die für Wien, daß selbst bei Berücksichtigung aller möglichen Fehlerquellen doch aus ihnen hervorzugehen scheint, daß Laugenvergiftungen bei Kindern in den beiden ausländischen Städten ungemein viel häufiger sind als bei uns.

Doch scheint in Wien die Zahl der Laugenvergiftungen im Kindesalter früher größer gewesen zu sein als heute, kommen doch bei *Keller* auf 1000 Kinder des Gesamtmaterials $1^1/_2$ frische Vergiftungen und 1 Striktur. Und es läßt sich die verhältnismäßig geringere Zahl, die wir heute für Wien finden, vielleicht daraus erklären, daß die Wiener Bevölkerung, die seit fast 40 Jahren mit dem Gebrauch der Lauge vertraut ist, ihre Gefahren heute besser kennt und daher leichter zu vermeiden vermag, als es sowohl zu *Kellers* Zeiten in Wien als heute in Christiania oder Pest — die beide erst kürzere Zeit konzentriertere Lauge verwenden — der Fall ist.

Wie verhält es sich nun mit der Schwere der Fälle?

Unter 140 Fällen *Johanessens* starben, »soweit es zur Kenntnis des Arztes gelangte«, 12, das sind 8·6%, doch weist der Autor darauf hin, daß dies Sterblichkeitsprozent nicht das endgültige sein kann, da viele Patienten sich der weiteren Beobachtung entzogen haben. Unter 60 Fällen mit frischer Intoxikation starben in den ersten zehn Tagen 6, hier fällt das Moment der nicht genügend lange andauernden Beobachtung wohl zum größten Teile fort. In Budapest starben von 120 Fällen 8 an Perforation, von 70 (die zu diesen 120 Fällen gehören) 6 an interkurrenten (?) Erkrankungen, von 26, die weiter verfolgt werden konnten, 2 (1 an Perforation, 1 an Tuberkulose). Über einen Todesfall infolge der frischen Verätzung wird aus Pest nicht berichtet, hingegen ist auffallend die große Zahl der Todesfälle an interkurrenten Erkrankungen, worauf wir bereits oben hingewiesen haben. Vergleichen wir damit die Verhältnisse in den Wiener Kinderspitälern, so sehen wir, daß von 50 frischen in die Spitäler aufgenommenen Fällen 11 starben, prozentuell also bedeutend mehr als in Christiania unter den frischen Fällen. Oben haben wir darauf hingewiesen, welche Mängel unseren aus der offiziellen Krankenhausstatistik entstammenden Zahlen anhaften.

Zum Vergleiche wird sich deshalb besser das Gesamtmaterial eines Wiener Kinderspitales eignen.



Im Karoline Riedlschen Kinderspital in Wien gelangten — wie wir aus den Protokollen festgestellt haben — von 1890—1899 21 Fälle von Laugenverätzung zur Beobachtung, und zwar 14 Fälle mit frischer Verätzung, 7 mit Narbenstrikturen. Über 7 Fälle (4 frische, 3 Strikturen) konnte nichts Näheres mehr erfahren werden.

Von den 14 weiter beobachteten Fällen starben:

1 am Tage der Verätzung,
1 nach drei Wochen,
1 nach vier Wochen,
1 nach 14 Monaten,
1 längere Zeit nach Entwicklung der Striktur,
5 Fälle.

Wenn wir aber diese Zahlen mit den Pester und Christianiaer Zahlen vergleichen — was allerdings nur mit einer gewissen Vorsicht geschehen kann — einerseits wegen der Kleinheit unseres Materials, anderseits weil wir einen größeren Teil unserer Fälle durch längere Zeit hindurch verfolgt haben, auch in unserem Material sich verhältnismäßig mehr frische Fälle finden als bei dem der anderen Autoren, so glauben wir doch zu dem Schlusse berechtigt zu sein, daß in Wien die Zahl der schweren Verätzungen verhältnismäßig größer ist als in Christiania und auch in Pest, aber kleiner als die von *Kramcztyk* für Warschau angegebene (30% Mortalität bei frischen Verätzungen); selbst wenn wir annehmen wollen, daß von unseren 5 Todesfällen 2 nur durch spätere Nachforschung festgestellt wurden, bleibt eine Mortalität von 3:14 (wenn wir annehmen wollen, daß sämtliche fragliche Fälle am Leben sind, von 3:21), während die *Johanessens* nur 8·6% betrug, die *Tordays*, wenn wir die »interkurrenten« Erkrankungen und die Dauerbeobachtungen nicht berücksichtigen, nur 6·6% (bei Einrechnung derselben allerdings weit mehr).

Noch mehr aber wird unsere Meinung von dem Überwiegen der schweren Verätzungen in Wien dann befestigt, wenn wir das in Betracht ziehen, was über die Strikturen von auswärts berichtet wird. Mußte doch unter 70 im Pester Stephanie-Spital mit Narbenstrikturen in Behandlung stehenden Kindern nur einmal ein operativer Eingriff (Ösophagotomie) vorgenommen werden, nur 2 Strikturen erwiesen sich anfangs für die Sondierung impermeabel, 1 passierte nur Charrière Nr. 1, in dreien Charrière Nr. 4, bei allen anderen stärkere Bougies.

Von 84 Fällen in Christiania war in 5 Fällen die Striktur impermeabel und mußte in 4 Fällen zur Operation geschritten werden.



In 53% der Fälle von Strikturbildung trat volle Heilung ein — wenigstens scheinbar — Charrière Nr. 30 passierte. In der Regel führte die Behandlung (vergleiche die obenstehenden Angaben) verhältnismäßig rasch zum Ziele.

Leider steht mir keinerlei derartiges Zahlenmaterial für Wien zur Verfügung, doch war unter 8 in den letzten drei Jahren in meiner Behandlung befindlichen Kindern mit Ösophagusstrikturen, die sämtlich spontan — nicht von anderen Abteilungen behufs Operation geschickt — unsere Ambulanz aufgesucht hatten, dreimal die Gastrostomie nötig, weil die Striktur sich als impermeabel erwies.

Auch konnten wir — allerdings durch spätere Nachforschungen — feststellen, daß von 19 Strikturen im Kindesalter, die nicht operiert worden waren und über die noch etwas in Erfahrung gebracht werden konnte (über weitere 11 Fälle konnte nichts eruiert werden), 10 gestorben waren. Und zwar war der Tod — abgesehen von einem Falle, der erst nach 14 Monaten starb — stets innerhalb vier Monate nach der letzten Spitalsbeobachtung eingetreten, so daß interkurrente Erkrankungen keine allzu große Rolle spielen dürften. Mögen aber diesen Zahlen immerhin Fehler anhaften und ein ziffernmäßiges Vergleichen derselben mit denen von auswärts nicht statthaft sein, daß die bei uns vorkommenden Verätzungen viel schwerer sind als die auswärts beobachteten, geht doch aus ihnen hervor.

Fassen wir das über Laugenverätzung im Kindesalter soeben Erörterte zusammen, so können wir wohl sagen, daß in Wien zwar weniger, aber schwerere Verätzungen vorkommen als in Pest und Christiania; nur in Warschau scheinen die Verätzungen beträchtlich schwerer zu sein als bei uns.

Wir finden auch bei den einzelnen Autoren die Gründe für die Häufigkeit und Schwere der Verätzungen angegeben. Als Grund für die Häufigkeit erscheint überall: die Verwendung der Laugenessenz im Haushalte. die leichte Art, mit der sich jeder das Mittel beschaffen kann. Für die Schwere der Verätzungen aber ist die Form, in der der Verkauf erfolgt, und die Konzentration der Lösung maßgebend. Das Natriumhydroxyd wird in Ofen-Pest in Substanz, als »Laugenstein«, verkauft, und *Torday* hat (vgl. oben) dargelegt, wieso dieser in der Regel zu leichteren Verätzungen führt. Doch glauben wir, daß *Torday* die Leichtigkeit seiner Fälle unterschätzt hat, da er als Maßstab für sie die in kasuistischen Mitteilungen veröffentlichten Fälle von Laugenverätzungen benützt hat, und naturgemäß gelangen nur die schwersten Fälle zur Veröffentlichung. Vielleicht ist aber auch gerade diese Form, in der das Natriumhydroxyd dort in den Handel kommt, schuld an der



großen Zahl von Verätzungen, denn an Häufigkeit der Laugenvergiftung scheint Pest alle anderen Städte zu übertreffen. In Christiania gelangt eine verhältnismäßig schwache Lösung von Natriumhydroxyd (gewöhnlich 10% bis höchstens 14% NaHO enthaltend) in vom Departement vorgeschriebenen Flaschen in den Handel. Daß diese Flaschen wenigstens Kinder nicht vor zufälligen Verätzungen schützen, hat *Johanessen* nachgewiesen, ebenso auch, daß die behördliche Verordnung in betreff der Gefäße nicht streng durchgeführt wird. Die geringere Konzentration aber erklärt das Überwiegen leichter Fälle. In Warschau endlich gelangt eine 20—34%ige Laugenlösung in den Handel, und diese hohe Konzentration führt zu der erwähnten großen Sterblichkeit unter den dort vorkommenden Verätzungen.

In Wien gelangt, ebenso wie in Christiania und Pest, heute aus den oben dargelegten Gründen fast ausschließlich Ätznatron (nicht Ätzkali) in den Detailhandel, und zwar sowohl in Substanz als »Laugenstein«, der stets eine gewisse, aber nicht sehr große Menge Verunreinigungen enthält, vor allem aber als »Laugenessenz«, die von den Händlern teils als solche bezogen, teils durch Auflösen des Laugensteins hergestellt wird. Beim Publikum scheint der Einkauf der Essenz bei weitem gebräuchlicher zu sein als der des Laugensteins und dieser letztere nur verhältnismäßig selten für den häuslichen Gebrauch gekauft zu werden.

Woher rührt es nun, daß in Wien zwar weniger, aber dafür schwerere Verätzungen angetroffen werden als auswärts, in Christiana und Pest?

Daß die heute geltenden Vorschriften nicht geeignet sind, Zahl und Schwere der Verätzungen wesentlich zu beeinflussen, darüber wird später gesprochen werden. Wir können uns also die verhältnismäßig geringere Zahl zufälliger Verätzungen nur dadurch erklären, daß — wie oben dargelegt — die Bevölkerung durch den jahrzehntelangen Gebrauch der Laugen zur Vorsicht erzogen wurde, und vielleicht wurde diese Erziehung zur Vorsicht dadurch unterstützt, daß diejenigen Personen, die durch das achtlose Stehenlassen von Gefäßen mit Lauge die zufällige Vergiftung einer anderen Person (größtenteils eines Kindes) verursacht haben, wegen »Übertretung gegen die Sicherheit des Lebens«, §§ 335, 431 Str. G. B., zu kleinen Arreststrafen verurteilt werden.

Woher rührt es aber, daß bei uns die Verätzungen schwerer sind als in Pest und Christiania? *Torday* glaubt, daß der »Laugenstein« leichtere Verätzungen verursacht als die Essenz, und erklärt daraus das Überwiegen der leichteren Verätzungen in Pest. Doch kann der

Umstand, daß bei uns die Laugenessenz weit gebräuchlicher ist als der Laugenstein, die Schwere der bei uns vorkommenden Verätzungen nicht erklären, denn die Mortalität und die Schwere der Verätzungen ist ja bei uns viel höher als in Christiania, wo ausschließlich Laugenessenz verkauft wird.

Für die Schwere der Verätzungen ist, wie oben gesagt, die Konzentration der käuflichen Laugenessenz maßgebend. Wie verhält es sich mit dieser in Wien?

Keller hat 1862 die käuflichen Laugen untersucht und gefunden, daß die bei Seifensiedern und Kaufleuten eingekauften zirka **24%** Kaliumhydroxyd, die bei Fragnern (Greißlern) eingekauften (an drei Proben) 2·8% KOH oder noch weniger enthalten. In diesem Punkte scheinen sich die Verhältnisse nun beträchtlich geändert zu haben.

Ich habe mir von verläßlichen Dienstmädchen und Frauen der arbeitenden Klasse Laugenessenz besorgen lassen (zwei ließen ohne mein Wissen dieselbe durch ihre Kinder besorgen), mit dem Auftrage, anzugeben, daß sie die Lauge für ihre häuslichen Zwecke benötigen. Ich habe diese Laugen mit Unterstützung des Herrn Ing. Stiegler, Assistenten im chemisch-pharmazeutischen Laboratorium des Apotheker-Vereins, und des Herrn Pharm. Plohn untersucht und bin zu dem Resultate gekommen, daß es sich stets um Natronlaugen handelte, die eine geringe Menge von Kali- und anderen Natronsalzen als Verunreinigung enthielten.

Der Gehalt an Gesamtalkali (als Natronhydrat berechnet) betrug bei Laugen aus dem

VI. Bezirke	12·2%	
VII. »	4·4%	durch ein Kind besorgt,
	9·76%	durch ein Kind besorgt,
VIII. »	19·0%	
	26·8%	
IX. »	19·08%	
etikettiert u. blau gefärbt	26·32%	
etikettiert mit Giftzeichen (blau gefärbt) . . .	21·5%	
	43·1%	
XVI. Bezirke	15·48%	
	29·36%	
XVII. »	11·2%	
	7·53%	durch ein Kind besorgt,
etikettiert	12·68%	durch ein Kind besorgt,
	12·72%	



Der Gehalt an Gesamtalkali wurde durch Titration bestimmt, umfaßt sowohl kaustisches als auch kohlensaures Alkali, das sich als Verunreinigung vorfindet. Die Menge dieses letzteren wurde im chemisch-pharmazeutischen Laboratorium des Apotheker-Vereins von Herrn Plohn bei drei Laugen bestimmt und betrug bei einer 4·4% Alkali enthaltenden Lauge 0·36%, bei einer 15·48% enthaltenden Lauge 0·9%, bei einer 29·36% enthaltenden Lauge 1·2%, insgesamt also stets Werte, die so gering sind, daß sie wohl vernachlässigt werden können.

In Wien überwiegen also im Detailhandel die stärkeren und konzentrierteren Laugen und gelangen selbst höchstkonzentrierte in den Handel.

Nur 3	Laugen	waren	unter	10%
4	»	»	»	10—15%
3	»	»	»	15—20%
5	»	»	über	20%

Dabei trugen nur drei Fläschchen eine Etikette, alle anderen waren unetikettiert. In zwei Fällen war die Lauge blau gefärbt, wie mir ein Fachmann versicherte, wahrscheinlich dadurch, daß sie einige Zeit in einem kupfernen Kessel gestanden hatte. Die Ergebnisse der chemischen Untersuchung nun erklären uns vollkommen die Häufigkeit der schweren Verätzungen.

Es wirkt zwar schon eine Lauge von ½—1% verätzend (*Poulsson* bei *Johanessen*), die Verätzung wird aber eine um so tiefergreifende, eine um so gefährlichere sein, je konzentrierter die Lösung.

In welcher Weise ist nun in Wien der Verkauf von Laugen behördlich geregelt? Gleich nachdem die Ätzlaugen in stärkerer Konzentration in den Handel gekommen und zum ersten Male häufiges Auftreten von Verätzungen mit Laugen konstatiert worden war, wurde von dem k. k. Staatsministerium am 10. August 1862 folgender Erlaß herausgegeben:

»Da die sogenannte Laugenessenz sowie Ätzlaugen von einem höheren spezifischen Gewichte als 1·02 auf den menschlichen Organismus wie Gift wirken, so findet das k. k. Staatsministerium in Anwendung der diesfalls bestehenden Gesetze zu verordnen, daß diese Erzeugnisse nur von den Erzeugern und den zum Gifthandel berechtigten Personen unter Beobachtung der über den Gifthandel bestehenden Vorschriften verkauft werden dürfen, vom Kleinhandel aber gänzlich ausgeschlossen zu bleiben haben.«

Wäre dieser Erlaß auch praktisch zur Durchführung gebracht worden, so hätten also im Kleinhandel nur Laugen von einem spezifischen Gewichte unter 1·02 verkauft werden dürfen, d. h. Kalilaugen mit weniger als 2·8% KOH und Natronlaugen mit weniger als 2% NaOH. Doch scheint diese Verordnung niemals streng durchgeführt



worden zu sein, denn auch spätere Autoren (*Keller, Weinlechner, v. Hacker*) erwähnen Verätzungen mit »konzentrierter« Lauge.

Die Ministerialverordnung vom 21. April 1876, die den Giftverkauf von neuem und strenger regelte, hat die Ätzlauge (auch die von höherem spezifischem Gewicht) nicht unter die Zahl der Gifte aufgenommen und damit die Verordnung vom 10. August 1862 aufgehoben. Mit dem Erlasse des k. k. Ministeriums des Innern vom 10. Oktober 1877 (an die niederösterreichische Statthalterei gerichtet) wurden zur Verhütung von Unglücksfällen durch unvorsichtiges Gebaren mit Ätzlauge und Laugenessenz nachstehende Vorsichten angeordnet:

1. Die Ätzlauge und Laugenessenz ist von den Gewerbetreibenden in Gefäßen oder Behältnissen, welche mit der deutlichen Aufschrift des Inhaltes bezeichnet sind, aufzubewahren und von jedermann, welcher dieselben in Verwahrung hält oder verwendet, von den Genuß- und Heilmitteln fernzuhalten.

2. Im Kleinverkehr sind diese Stoffe gut verwahrt auszufolgen.

3. Der Käufer darf zur Empfangnahme nur solche Personen ermächtigen, bei welchen weder Mißbrauch noch unvorsichtiges Gebaren zu besorgen ist.

4. Auch der Verkäufer darf diese Stoffe an Personen, welche zu einer solchen Besorgnis offenbar Anlaß geben, nicht verabfolgen.

Mit der Abgabe dieser Stoffe dürfen Lehrlinge nicht betraut werden.

5. Bei Versendungen sind diese Stoffe in gut geschlossenen, vor dem Ausrinnen vollkommen geschützten Behältnissen zu verpacken und mit der deutlichen Aufschrift des Inhaltes unter Beisetzung des Namens des Versenders oder seiner Firma zu versehen.

Übertretungen dieser Vorschrift werden, wenn sie nicht unter das allgemeine Strafgesetz und nicht unter die Strafbestimmungen der Gewerbeordnung fallen, nach den Bestimmungen der Ministerialverordnung vom 30. September 1857 mit Geldstrafe von 1—100 fl. geahndet.

Die erste Bestimmung läßt sich nur in Verkaufsläden kontrollieren, sie würde wohl die Handhabe für die Bestrafung von Kaufleuten und anderen Personen bieten, die mit der Lauge leichtsinnig umgehen, auch ohne daß es zu einer Vergiftung gekommen wäre, denn zur Bestrafung derjenigen, die durch ihre Unvorsichtigkeit eine Vergiftung verschulden, reichen — wie oben erwähnt — die Bestimmungen des Strafgesetzes aus.

Die dritte und vierte Bestimmung ist recht dehnbar. Selbstmorde werden durch sie — bei der allgemeinen Verbreitung, deren sich die Lauge erfreut — wohl kaum verhindert werden können. Eher noch könnte sie verhindern, daß an Kinder Lauge verabfolgt wird; in praxi wird aber diese Bestimmung nicht durchgeführt; von den von mir untersuchten Laugen waren vier — und zwar nicht die schwächsten — von Mädchen im Alter von sieben bis acht Jahren eingekauft worden.



Gerade die wichtigsten Bestimmungen aber vermissen wir in dieser Verordnung, solche, die über den Konzentrationsgrad der Laugen Verfügungen treffen, und solche, die bestimmt wären, Verwechslungen im Haushalte auch noch auf andere Weise als durch die vorgeschriebene getrennte Aufbewahrung vorzubeugen.

Und doch würde gewiß durch ein Wiederaufleben der Bestimmungen vom Jahre 1862 die Zahl der schweren Verätzungen erheblich herabgedrückt werden, wobei hervorgehoben werden soll, daß zum Waschen eine Lauge von 0·1% Ätzalkali genügt *(Johanessen)*. Durch die Einführung bestimmt vorgeschriebener, etikettierter Gefäße für den Verkauf könnte die Zahl der zufälligen Verätzungen bei Erwachsenen, durch eine Blaufärbung der Laugenessenz — zwei unserer Proben waren blau gefärbt — auch die Zahl der Verätzungen im Kindesalter um etwas vermindert werden, da ja keines der gebräuchlichen und bei den Kindern beliebten Genußmittel diese Farbe zeigt.

Ein vollkommenes Verbot des Verkaufes von Essenz bei Gestattung des Verkaufes von Laugenstein würde — dafür scheint das Beispiel Pests zu sprechen — zu einer sehr großen Anzahl von — nicht immer leichten — Verätzungen führen.

Der Vorschlag *Johanessens,* daß der Verkauf von Laugenstein in abgemessenen Mengen in verschlossenen Gefäßen erfolge, die nach der Wassermenge abgepaßt sind, für welche sie benutzt werden sollen, dürfte seinen Zweck — daß Laugenstein nicht im Haushalte liegen bleibe — in praxi wohl kaum erfüllen.

Einen Erfolg versprechen wir uns also nur von einem Verbot der konzentrierteren Lösung und vom Verkauf vorschriftsmäßig blau gefärbter Lösung in vorgeschriebenen, charakteristisch geformten Flaschen.

Fassen wir zum Schlusse das Ergebnis unserer Untersuchungen kurz zusammen:

Mit der Entwicklung der Sodaindustrie in Österreich (um 1860) fällt zusammen das gehäufte Auftreten von Laugenverätzungen in Wien.

In den letzten Jahren war bei einem Viertel sämtlicher in Spitalsbehandlung gelangten Selbstmordversuche durch Vergiften Ätzlauge in Anwendung gebracht worden.

Von den in Spitalsbehandlung gelangten zufälligen Vergiftungen mit flüssigen und festen Substanzen sind bei Erwachsenen mehr als ein Drittel, bei Kindern fast zwei Drittel aller Fälle auf Laugenvergiftungen zurückzuführen.

Die Zahl der Selbstmorde mit Lauge hat anfangs der neunziger Jahre, verglichen mit früheren Jahrzehnten, verhältnismäßig abge-



nommen, aber gerade in den letzten Jahren eine erhebliche Zunahme gezeigt. Auch die Zahl der zufälligen Verätzungen (bei Erwachsenen) hat zugenommen.

Von den Selbstmordversuchen stirbt weniger als ein Fünftel an den unmittelbaren Folgen der Vergiftung. Von den zufälligen Verätzungen stirbt bei den Erwachsenen weniger als ein Achtel, bei den Kindern weniger als ein Fünftel an den unmittelbaren Folgen der Vergiftung.

Unter den in Wien vorkommenden Verätzungen findet sich eine auffallend große Zahl schwerer Verätzungen, und ist dies auf die hohe Konzentration der im Handel befindlichen Laugen zurückzuführen.

Sowohl Zahl als Schwere der Vergiftungsfälle ließen sich durch geeignete behördliche Maßnahmen verringern.

II. Teil.

Pathologische Anatomie und klinischer Verlauf.

Haben wir in dem vorigen Abschnitte die Prognose der Laugenverätzungen im allgemeinen besprochen und auf die Gründe hingewiesen, die gerade in Wien diese Prognose ungünstig gestalten, so wollen wir jetzt den klinischen Erscheinungen näher treten, welche sich nach Laugenverätzungen entwickeln und die so oft zum Tode führen.

Ein Teil der Verätzten geht an den unmittelbaren Folgen der Verätzung zugrunde. »Die Vergiftungserscheinungen treten, wenn auch nicht immer sofort, doch in der Regel in wenigen Augenblicken ein und bilden das gewöhnliche Bild der Gastroenteritis toxica. Mit dem meist heftigen und andauernden Erbrechen werden stark alkalische, erst später blutige und dadurch braune bis schwarzbraune Massen entleert. Diarrhöen können anfangs fehlen, später sind sie in der Regel vorhanden und nicht selten blutig. Harn spärlich, stark alkalisch. Der Verlauf ist seltener ein so akuter wie bei den meisten Schwefelsäurevergiftungen, in der Regel erfolgt der Tod erst nach zwei bis drei Tagen unter Kollapsus, häufig erst infolge der Nachwirkungen der Verätzung« *(v. Hofmann).*

Der Kollaps ist wohl eine Folge der schweren Verletzung als solcher, der heftigen Schmerzen und des Blutverlustes; bei der



selteneren Vergiftung durch Kalilauge ist es wohl auch das Kalium, das schwächend auf das Herz einwirkt.

Natürlich wird das Schicksal jedes einzelnen Falles vor allem von der Menge und der Konzentration der genossenen Lauge abhängen, dann von der Empfindlichkeit des Gewebes (das ja bei Kindern zarter und vulnerabler ist als bei Erwachsenen), von dem Füllungszustande des Magens im Momente des Trinkens der Lauge und schließlich davon, ob überhaupt etwas von der Lauge in den Magen gelangt ist. Es scheint nämlich in manchen Fällen überhaupt kein Alkali in den Magen zu gelangen, sondern die in die Speiseröhre gelangte Flüssigkeit wird schon vor Beendigung des Schlingaktes durch sofort einsetzende Würgbewegungen entleert.

Ist die Lauge, was ja in der Mehrzahl der Fälle eintritt, in den Magen gelangt, so wird bei stark gefülltem Magen die Laugenlösung — von der selten größere Quantitäten, in der Regel (auch von Selbstmördern) nur mehrere Schlucke genommen werden — sofort stark verdünnt, zum geringen Teile auch neutralisiert, und kann deshalb ihre ätzende Wirkung nicht so kräftig entfalten wie bei leerem Magen.

Auch ist die Verätzung mit Ätzlaugen nicht so intensiv und greift nicht so sehr in die Tiefe wie die Verätzung mit Säuren, und dies äußert sich auch darin, daß bei den letzteren der Tod häufig schon wenige Stunden nach der Verätzung eintritt, bei den Laugen in der Regel erst am zweiten bis dritten Tage, manchmal noch später, erst nach acht bis zehn Tagen.

Perforation des Magens konnte *v. Hofmann* nach Laugenverätzung nie beobachten. Abgesehen aber von dem obenerwähnten Tode infolge der Gastroenteritis toxica führt, besonders bei Kindern, bei denen eine Verätzung der obersten Partien des Schlundrohres stattgefunden, häufig ein Fortschreiten der Entzündung auf die Luftwege, eine putride Bronchitis oder Aspirationspneumonie zum Tode *(v. Hacker, v. Hofmann);* und darin scheint auch der Umstand seine Erklärung zu finden, daß bei Kindern — in Wien wenigstens — Narbenstrikturen am Ösophaguseingang seltener beobachtet werden als bei Erwachsenen *(v. Hacker).*

v. Hacker hat die Mortalität derer, die der Vergiftung selbst erliegen, bei den Vergiftungen mit Schwefelsäure mit 54·7%, bei denen mit Lauge mit 26·4% berechnet; wir haben oben gefunden, daß die Zahl derjenigen, die den unmittelbaren Folgen der Laugenintoxikation erliegen, in den letzten Jahren bei den Selbstmordversuchen mit Lauge weniger als 22·2%, bei den zufälligen Verätzungen der Er-



wachsenen weniger als 12·1%, bei denen der Kinder weniger als 22% beträgt.

Wie wir im ersten Teile dargelegt haben, stellt dieser Prozentsatz eine Zahl vor, die höher ist, als den tatsächlichen Verhältnissen entspricht, vor allem schon deshalb, da ja in unserer Zusammenstellung, die ebenso wie die *v. Hackers* der Krankenhausstatistik entstammt, der größte Teil der leichten Fälle nicht eingeschlossen ist.

Bei denen, die nicht so der unmittelbaren Intoxikation erliegen, beginnt nun eine allmähliche Ausheilung der verätzten Organe, die Wunden an Zunge, Lippen und Mundschleimhaut, im Ösophagus und Magen beginnen zu verheilen. In einigen Fällen kam es nun, meist am achten bis zehnten Krankheitstage, zur Abstoßung größerer, zusammenhängender, röhrenförmiger Partien der verätzten Innenfläche des Ösophagus *(Hadden, Puech, Keller, Bussenius, Zembruski, Pitkiewicz, Benjamin).* Die Länge des abgestoßenen Stückes betrug in dem Falle von *Bussenius* 25½ *cm*, davon waren 9½ *cm* eine plane Membran, der übrige Teil stellte eine 16 *cm* lange Röhre dar. Nach Ansicht mehrerer Autoren *(Bussenius)* kann eine derartige Abstoßung zusammenhängender Partien nicht durch die Wirkung des Alkalis erklärt werden, denn dieses soll ja (nach *Kobert, Birch-Hirschfeld* u. a.) die Gewebe verseifen, dieselben in eine breiige, schmierige Masse verwandeln und schließlich ganz auflösen; manche Autoren nehmen deshalb an, daß hier ein auf bakteriellen Ursachen beruhender phlegmonöser Prozeß mitwirke; aber wenn wir an der verflüssigenden Wirkung der Alkalien festhalten, so kann uns auch durch das Mitwirken bakterieller Vorgänge eine derartige Abstoßung zusammenhängender Häute nur schwer erklärt werden.

Eine bessere Erklärung für dieses Auftreten zusammenhängender Schorfe scheint uns in der von *v. Hofmann* vertretenen Ansicht zu liegen, nach der die Ätzalkalien zwar zunächst aufquellend und transparentmachend auf die Gewebe wirken, mit der Erschöpfung aber oder Neutralisation des Alkali dessen quellende und klärende Wirkung immer mehr zurücktritt und die verschorften Partien sich nicht mehr wesentlich von anderweitigen, mit Hämatin imbibierten Nekrosen unterscheiden. »Auch sind die nun eintretenden Entzündungs- und Abstoßungsvorgänge die gleichen wie bei der Schwefel- und Salzsäurevergiftung« *(v. Hofmann).*

Lesser aber behauptet auf Grund der von ihm angestellten Versuche, »daß eine Konsistenzveränderung der korrodierten Partien weder das Konstante noch das Pathognomonische oder Charakteristische der Laugenvergiftung darstellt, ebensowenig wie die . . . . . Zunahme der



Transparenz der Ätzschorfe«. Nach Laugenverätzung setzen ganz die nämlichen Vorgänge ein wie nach Säureverätzung, nur sei mit der Zunahme der Konsistenz infolge der Ätzung durch Alkalien nicht wie bei der durch Säuren eine Zunahme der Brüchigkeit verbunden; selbst total nekrotische Partien der Magenwand lassen sich hin- und herschieben, ohne daß Kontinuitätstrennungen in der Schleimhaut oder in den tieferen Schichten entstehen.

Auch *Rokytanski* sagt, daß nach Verätzung mit konzentrierter Lauge ein brauner, zäher Schorf entstehe. Unter der verschorften Schleimhaut entzünde sich das Bindegewebe und vereitere mit Sequestration des Schorfes.

Findet also bei Schorfen nach Laugen nicht eine Auflösung des Gewebszusammenhanges, sondern eine Bildung zusammenhängender, zäher Schorfmassen statt, wie wir sie auch bei Ätzungen von Wunden mit Kali causticum sehen, so genügt zur Erklärung, warum dieselben in so großen Partien losgestoßen werden, die Berücksichtigung eines rein mechanischen Momentes, auf das *Horneffer* bei einer Schwefelsäureverätzung hingewiesen: der Schorf vermag den Bewegungen der darunterliegenden Muskelschicht nicht zu folgen, löst sich von der noch intakten Muskelschicht bei den fortwährenden und häufigen Kontraktionen derselben ab und wird dann unter Würg- und Brechbewegungen herausbefördert. Eine andere oder intensivere Mitwirkung bakterieller Einflüsse, als ja stets bei derartigen Heilungsprozessen ablaufen, brauchen wir zur Erklärung dieser Vorgänge nicht heranzuziehen.

Doch spielen solche bakterielle Entzündungsvorgänge, solche sekundäre Infektionen des Ösophagus zweifellos oft eine große und für das Schicksal unserer Patienten verhängnisvolle Rolle. Die durch das Ätzgift geschaffene Wundfläche bildet die Eingangspforte für Entzündungserreger und diese Entzündung schreitet dann durch die Ösophaguswand hindurch fort auf das periösophageale Gewebe, es kommt zur Bildung einer periösophagealen Phlegmone oder eines periösophagealen Abszesses, der in manchen Fällen zur Heilung kommen kann, in den meisten Fällen aber zu einer Mediastinitis und Pleuritis führt, der der Patient schließlich erliegt. Manchmal setzt dieser Prozeß recht früh ein und verläuft rasch, es kommt dann (häufig in der dritten bis vierten Woche) zum Tode des Patienten. Im folgenden soll über diese Erkrankungen und ihre Ursachen noch ausführlicher gesprochen werden.

Die Verätzung betrifft fast niemals gleichmäßig die ganze Innenfläche des Ösophagus, sondern ist in der Regel auf gewisse Prädi-

lektionsstellen beschränkt, an denen dann, wenn die Verschorfung den ganzen Ösophagus betroffen hat, die Verätzung am tiefsten greift: als solche gelten diejenigen Stellen der Speiseröhre, die in der Regel schon physiologisch etwas enger zu sein scheinen als das übrige Organ. *v. Hacker* hat nachgewiesen, daß man an der normalen Speiseröhre in der Regel eine obere, mittlere und untere Enge unterscheiden könnte.

»Die obere liegt am Beginn des Ösophagus oder dicht darunter, die mittlere fällt selten in die Höhe der Bifurkation, häufiger über dieselbe . . . ., die untere liegt seltener in der Höhe des Hiatus oesophagus selbst, häufiger 1—2 *cm* über demselben« *(v. Hacker). Mehnert* hat in einer mühe- und geistvollen Arbeit gezeigt, daß außer an diesen 6, von *v. Hacker* nachgewiesenen, noch an 7 anderen (zusammen also an 13) Stellen des Ösophagus Engen vorkommen können, und daß die morphologische Bedeutung dieser Engen sich an die ursprüngliche segmentale Natur des Vorderdarmes, von welchem der Ösophagus ein Derivat ist, knüpft. Auch konnte er nachweisen, daß an allen diesen Stellen Ätzstrikturen vorkommen, und daß sie an jeder Stelle um so häufiger zur Beobachtung gelangen, je häufiger dort physiologische Engen bestehen. Nun sind die von *v. Hacker* vor allem betonten drei Engen diejenigen, die in der Regel am meisten ausgesprochen sind, weil hier vom Ringknorpel, von der Bifurkation und vom Zwerchfell eine Kompression ausgeübt wird, die wahrscheinlich schon während des Fötallebens zur Geltung kommt und die zur Folge hat, daß die ursprünglichen, in den metameren Einschnürungen gegebenen Verhältnisse an diesen Stellen erhalten bleiben. An den Stellen, an welchen keinerlei Raumbehinderung vorhanden ist, wächst die Speiseröhre weiter und verliert ihre ursprüngliche segmentale Gliederung. Dies Erhaltenbleiben der physiologischen Engen gerade an diesen drei Stellen ist von der größten praktischen Bedeutung; die Strikturen finden sich dort, wenn sie kurz und ringförmig sind, am allerhäufigsten vor, während die längeren, röhrenförmigen Strikturen an diesen Punkten ihre engsten Stellen haben.

Aus *v. Hackers* Zusammenstellung ergibt sich, daß bei Verätzungsstrikturen die Strecke über der Kardia am häufigsten ergriffen ist; die einsitzigen Strikturen haben ihren Sitz am häufigsten im unteren Anteil der Speiseröhre. Der nächsthäufigste Sitz derselben ist die Gegend der Bifurkation. Lange, röhrenförmige Strikturen sind im unteren Teile, vom Diaphragma nach aufwärts sich ausbreitend, häufiger als im mittleren und oberen Teile.

Die Entstehung der Verätzungen und Strikturen gerade an den engsten Stellen hängt natürlich mit der Physiologie des Schluckaktes auf das innigste zusammen. Würde die ätzende Flüssigkeit durch eine



Peristaltik des Ösophagus hinabbefördert, so käme sie mit der gesamten Ösophaguswand in genügend innige Berührung, um sie in ihrer Gänze zu verätzen. Da aber der normale Schluckakt bei Flüssigkeiten in der Art erfolgt, daß dieselben von der Gaumen- und Zungenmuskulatur bis tief in den Ösophagus hinabgespritzt werden, so passieren sie den Ösophagus so rasch, daß nur an seinen engsten Stellen der Kontakt mit der Speiseröhrenwand innig genug sein wird, um zu einer Verätzung zu führen.

Auch wird die Narbenkontraktion dort um so eher zu einer ernstlichen Behinderung des Schluckaktes führen, wo schon vorher der physiologische Durchmesser ein besonders geringer war. Bei dem Durchschnittsdurchmesser von 20—30 *mm* gehört schon eine stärkere Narbenkontraktion dazu, um denselben in bedrohlicher Weise zu verringern, als bei einem Durchmesser von 10—15 *mm*, wie er an den physiologischen Engen bisweilen vorkommt *(Mehnert)*.

An der Kardia jedoch, die im normalen Zustande verschlossen ist, wird die ätzende Flüssigkeit fast stets einen gewissen Widerstand finden, dort länger als an den anderen Stellen des Ösophagus verweilen, bis sich die Kardia — eventuell erst nach mehreren Schluckbewegungen — öffnet. Dadurch wird es bedingt sein, daß sich gerade über der Kardia die intensivsten und ausgebreitetsten Verätzungen entwickeln. Öffnet sich dann die Kardia, so wird — wie wir ja oben bereits dargelegt haben — die Intensität der Verätzung der Magenwand außer von der Menge und Konzentration des eingenommenen Giftes auch vom Füllungszustande des Magens abhängen.

Bei wenig gefülltem Magen wird die Flüssigkeit längs der großen, häufiger aber längs der kleinen Kurvatur — denn diese befindet sich ja gewöhnlich gerade in der Verlängerung des Ösophagus — hinablaufen. Es wird zur Verätzung der Magenwand kommen, aber gerade dort, wo die Lauge wieder durch einen Engpaß tritt, am Pylorus, wird die Verätzung am tiefsten, die nachfolgende Narbenbildung am stärksten und auch am verhängnisvollsten sein. Die Verätzung kann jedoch selbst über den Pylorus hinaus bis in den Darm reichen.

Sehen wir auf dem Seziertisch bei frischen, akut verstorbenen Fällen häufig gerade den Magen besonders stark affiziert, so gibt es anderseits Fälle von hochgradigster Speiseröhrenverätzung, deren Magen verhältnismäßig geringe Veränderungen aufweist. Neben den obenerwähnten Ursachen einer solchen geringeren Verätzung (Herauswürgen, Verdünnung durch Mageninhalt) mag hierbei vielleicht eine gewisse Rolle der Umstand spielen, daß die lebende Magenwandzelle



eine eigenartige Widerstandskraft gegen die lokalätzende Wirkung verschiedener Gifte zu haben scheint *(Harnack)*.

Eine Voraussetzung aber für das Auftreten der Verätzung und Narbenbildung an den erwähnten Prädilektionsstellen, vor allem an der Kardia aber ist es, daß Flüssigkeiten verschluckt werden und daß der Schluckakt in normaler Weise abgelaufen ist.

So fand *Torday*, in dessen Fällen es sich oft um Kinder handelte, die nicht Laugenessenz getrunken, sondern Laugenstein in den Mund genommen hatten, so daß dann nur wenige Tropfen der gelösten Substanz in die Speiseröhre gelangt waren, bei 54% der Kinder eine Striktur im Halsteil, und dieses Überwiegen dieser hochgelegenen Strikturen im Gegensatz zu ihrer relativen Seltenheit derselben bei Kindern in Wien erklärt sich wohl nicht nur dadurch, daß — wie *v. Hacker* gezeigt hat — von den Kindern, die sich im oberen Halsteil Verätzungen mit Laugenessenz zugezogen haben, viele an den Erkrankungen der Luftwege starben (was bei den Kindern in Pest infolge der etwas leichteren Art der Verätzung nicht vorzukommen scheint), sondern auch dadurch, daß bei den letzteren die wenigen Tropfen Lauge gar nicht in die tieferen Partien der Speiseröhre gelangen; ein Vorkommnis, auf das auch bereits *v. Hacker* hingewiesen.

Noch andere Fälle aber gibt es, die wir uns bei normalem Ablauf des Schluckaktes nicht erklären könnten.

Es wird nämlich über mehrere Fälle (meist von Säureverätzung) berichtet, bei denen der Ösophagus keinerlei oder nur eine ganz unbedeutende Striktur zeigte, während am Pylorus sich eine hochgradige Narbenstriktur entwickelt hatte *(v. Eiselsberg, v. d. Hoeven, Köhler)*. Solche Fälle lassen sich nur dadurch erklären, daß im Momente des Trinkens die Kardia bereits offen stand, so daß die ätzende Flüssigkeit den Ösophagus ohne Aufenthalt passieren konnte.

Vielleicht lassen sich diese Fälle durch die Annahme erklären, daß die Betreffenden — die das Gift fast stets in selbstmörderischer Absicht nahmen — in der Art geschluckt haben, wie es die Studenten beim sogenannten »Schütten« tun. Dabei wird nicht geschluckt, sondern bei zurückgebeugtem Kopf nach einer forziert tiefen Inspiration die Flüssigkeitsmenge in fortlaufendem Strahle eingegossen. Hier wird wahrscheinlich durch die tiefe Inspiration der Ösophagus selbst in gewissem Maße offen gehalten und die Kardia etwas geöffnet oder wenigstens ihr Tonus verringert, denn ohne diese beiden Voraussetzungen wäre ein derartiges fortlaufendes Eingießen größerer Flüssigkeitsmengen ja nicht möglich.



Das so eingeschüttete Gift wird aber, da es ganz ungehemmt unter der Wirkung der Schwerkraft steht, mit ziemlicher Wucht in den Magen gelangen und bei der normalerweise schrägen Stellung desselben, ohne sich stärker mit dem Mageninhalt zu mischen, fast in seiner ganzen ursprünglichen Konzentration und Masse längs der kleinen Kurvatur in die Gegend des Pylorus gelangen. Erst dort wird es Widerstand finden, hier länger verweilen und seine Ätzwirkung entfalten, während bei seinem raschen Durchtritt durch die Speiseröhre es dieselbe gar nicht oder nur wenig verätzt.

Welches ist nun das Schicksal jener Fälle — der mittelschweren und leichten — die weder der Intoxicatio alcalina noch jener oben besprochenen, in den ersten Wochen auftretenden Mediastinitis erlegen sind und bei denen es nun zur Verheilung der verätzten Partien der Speiseröhre und des Magens kommt?

Der Zeitraum, welcher dazu nötig, um es wirklich zu einer Verheilung, zu einer Vernarbung der verletzten Partien kommen zu lassen, wird ein verschieden langer sein, je nach der Größe der verätzten Fläche und je nach der Tiefe der Verätzung.

Doch wird der Verheilungsprozeß wohl nie rasch vor sich gehen, da einerseits eine vollständige Ruhigstellung des erkrankten Organs nicht möglich ist (selbst wenn Rektalernährung eingeleitet würde, so werden durch dieselbe häufige Schluckbewegungen [Speichel] nicht verhindert werden können), anderseits aber infolge der Verätzung von Organen des Verdauungstraktes der Ernährungszustand des Patienten leidet.

Unter den von *v. Hacker* zusammengestellten 100 Sektionen findet sich ein Fall, in dem 11 Wochen nach der Verätzung im unteren Drittel des Ösophagus eine einzige große, wunde Fläche vorlag, ein anderer zeigte noch nach 9 Wochen einen »vernarbenden« Substanzverlust, einer nach 3 Monaten noch zum Teil »granulierendes Narbengewebe«. Bei zwei anderen Fällen scheint allerdings bereits nach 4 respektive 7 Wochen die Wundfläche vernarbt gewesen zu sein.

Einer unserer Fälle zeigte nach 2 Monaten noch Granulationsgewebe. Allerdings wissen wir nicht, ob die Granulationen nicht auf dem Grunde frischerer, durch Sondieren gesetzter Substanzverluste entstanden sind; doch können wir es ja auch bei Verletzungen der äußeren Hautdecke beobachten, daß es in einzelnen Fällen zur Bildung schlaffer Granulationen kommen kann, die die Wundheilung um Wochen verzögern.

Jedenfalls aber glauben wir mit der Annahme nicht fehlzugehen, daß erst nach 2—3 Monaten mit einiger Wahrscheinlichkeit auf eine Verheilung der Verätzung gerechnet werden kann.

Sind die akuten Verätzungserscheinungen vorübergegangen, so folgt bei manchen Patienten eine Periode subjektiven Wohlbefindens; die Patienten können alles schlucken und haben keinerlei Beschwerden. Diese Periode subjektiven Wohlbefindens tritt oft zu einer Zeit ein, ehe noch von einer Heilung der Wunden die Rede sein kann. Oft erst nach mehreren Wochen beginnt das Schlucken den Patienten Schwierigkeiten zu machen. Zuerst kann trockenes Fleisch sowie langfaseriges (gekochtes Rindfleisch, Kalbsbraten) nicht mehr anstandslos geschluckt werden; leichter passiert Schweinsbraten, fettes Fleisch oder Speck die Speiseröhre. Allmählich steigern sich die Beschwerden, bis nur mehr Flüssiges geschluckt werden kann.

Viele Patienten aber zeigen nicht das erwähnte Intervall subjektiven Wohlbefindens. In den schwersten Fällen schließt sich direkt an das Stadium der akuten Verätzung jenes Stadium an, das durch die immer mehr zunehmende Unwegsamkeit des Ösophagus gekennzeichnet ist.

Von den meisten Autoren wird bestritten, daß es zu einer vollkommenen Verwachsung des Ösophagus, zu einem vollständigen anatomischen Verschluß der Speiseröhre kommen kann, und gelangte bis jetzt auch kein Fall zur Obduktion, der einen solchen Verschluß gezeigt hätte. Hingegen wurde eine Anzahl von Fällen (*Tietze, v. Hacker* u. a.) beobachtet, bei denen durch die Narbenbildung neben einer hochgradigen Verengerung eine so starke Verziehung und Abknickung der Speiseröhre bewirkt wurde, daß dieselbe sich für Speisen und Sonden dauernd vollkommen impermeabel erwies.

Abgesehen aber von einem wirklichen Verwachsen der Ösophaguswände, können durch die Narbenbildung die allerverschiedensten Veränderungen des Lumens des Ösophagus gesetzt werden, von kurzen ringförmigen oder nur leistenartigen Strikturen, die sich an einer der obenerwähnten Prädilektionsstellen finden, bis zu röhrenförmigen Strikturen fast des ganzen Ösophagus, die an den erwähnten Punkten ihre engsten Stellen besitzen.

Ebenso wie die anatomischen Veränderungen die größten Verschiedenheiten zeigen, so zeigen auch die durch dieselben bedingten Gesundheitsstörungen die verschiedensten Grade von leichten Schluckbeschwerden bis zur vollständigen Unmöglichkeit selbst nur Flüssiges zu schlucken und drohender Inanition infolge der unmöglich gewordenen Ernährung auf natürlichem Wege. In allen Fällen wird der Grad der funktionellen Störung von der Gestalt und der Länge der Narbe und der Derbheit sowie der Schrumpfungstendenz derselben abhängen. Die für Prognose und Therapie besonders wichtige Schrumpfungstendenz



der Narbe wird um so stärker sein, je tiefergreifend und fester die Narbe.

Ist die Narbe nur oberflächlich, so wird die Schrumpfung schon zu einem Zeitpunkte zum Stillstande kommen, da das durch dieselbe bewirkte Passagehindernis ein geringes ist. In manchen Fällen wird dann die Narbe allmählich weicher und elastischer werden; die Bissen, welche die verengte Stelle passieren, werden dehnend auf dieselbe einwirken und es wird zu einer wenigstens funktionellen — wenn auch kaum je einer anatomischen — Heilung kommen.

In den schweren Fällen aber wird die Schrumpfungstendenz der Narbe das Lumen so weit verengern, daß Nahrungsmittel — auch flüssige — überhaupt nicht passieren können, und auch wenn die Narbe durch therapeutische Eingriffe gedehnt wurde, hat sie doch noch immer das Bestreben zu schrumpfen, und es bedarf dann lange fortgesetzten und oft wiederholten Eingreifens, um den Kranken vor einem Rezidiv zu bewahren.

Wenn die Striktur längere Zeit besteht, wird es oberhalb derselben zu einer Hypertrophie der Muskularis kommen, im weiteren Verlaufe aber allmählich zu einer Dilatation der unmittelbar über der Striktur gelegenen Ösophaguspartien, und dies bildet dann eine unerwünschte Komplikation für die Behandlung des Leidens.

Bei längeren und derben Narben wird das Schlucken wohl auch noch durch den Umstand erschwert, daß beim Übergreifen der Narbe auf die Muskularis diese selbst geschwächt wird und außerdem noch die Starrheit der Narbe das Ablaufen der Kontraktionswelle am Ösophagus verhindert. Dieses Moment wird vielleicht auch zur Erklärung der ja verhältnismäßig häufig zu beobachtenden Erscheinung herbeigezogen werden können, daß zwei Fälle, deren Strikturen, was Länge und Passierbarkeit mit der Sonde anbelangt, annähernd den gleichen Befund geben, doch, was funktionelle Leistungsfähigkeit anbelangt, erheblich voneinander abweichen.

Sowohl bei Narben leichter und schwerer Art spielen entzündliche Vorgänge eine bedeutende, wie es uns scheint, in der Regel nicht genügend gewürdigte Rolle. Jede entzündliche Anschwellung der Narbe wird natürlich zu einer Verengerung des Lumens führen; außerdem aber wird jedes entzündliche Infiltrat als solches zur Verstärkung des Narbengewebes und Verengerung des Lumens beitragen; kommt es zur Ausheilung der entzündlichen Vorgänge, so werden ihre Residuen sich mit dem bereits vorhandenen Narbengewebe vereinen und es dadurch verstärken.

Auch zu spastischen Zuständen können die ebenerwähnten Entzündungsprozesse die Veranlassung geben, doch können diese letzteren das Auftreten dauernder Verschlimmerungen wohl kaum erklären, und wir werden uns das Auftreten von Verschlimmerungen bei Narbenstrikturen, die jahrelang keine oder nur geringe Beschwerden gemacht haben, nur durch Entzündungsvorgänge in der Narbe erklären können. Veranlaßt werden solche Entzündungen häufig durch ein Trauma, das Steckenbleiben eines Fremdkörpers u. dgl.; doch wird es uns in manchen Fällen nicht möglich sein, ein solches Trauma auch nachzuweisen.

Welche Schwankungen in dem Befinden eines an Narbenstriktur des Ösophagus Erkrankten auftreten und wie nach Jahren relativen Wohlbefindens wieder Verschlimmerungen sich einstellen können, mag folgende Krankengeschichte zeigen.

Fall I. Laugenverätzung im dritten Jahre, hochgradige Narbenstenose im sechsten Lebensjahre. Wohlbefinden vom 8. bis 18. Jahr. Starke Beschwerden im 18. Lebensjahre. Seit dem 21. Jahre Wohlbefinden.

M. K., Handarbeiterin, geb. 1878, trank mit drei Jahren Laugensteinlösung; sie wurde zunächst nicht ärztlich behandelt, da aber im Alter von sechs Jahren sie nur Flüssigkeiten zu schlucken imstande war, suchte sie einen Arzt auf, der sie ein Jahr lang bougierte. Dann ging es ihr leidlich gut, oft fühlte sie sich monatelang vollkommen wohl, dann stellten sich wieder Beschwerden ein und sie mußte wieder bougiert werden. Einige Male blieben Fremdkörper (Kirschenkerne, Zwetschkenkerne) stecken. die stets mit der Sonde hinabgestoßen wurden. Dieser Zustand zeitweise auftretender Beschwerden dauerte über ein Jahr.

Von ihrem 8. bis zum 18. Lebensjahre fühlte sich Patientin vollkommen wohl, nur blieb hie und da ein großer Bissen stecken, doch ging er gleich hinunter, wenn Patientin etwas Wasser nachtrank.

Mit 18 Jahren trat allmählich wieder eine Verschlimmerung ein, die so hochgradig wurde, daß Patientin nur mehr Dünnflüssiges (Wasser) zu schlucken imstande war. Sie wurde zehn Wochen lang auf der Abteilung des Prof. *v Mosetig* bougiert, konnte dann wieder alles essen. Zeitweise traten wieder Beschwerden ein, die die Patientin veranlaßten, sich allwöchentlich eine Bougie stärksten Kalibers selbst einzuführen.

Seit vier Jahren hat sich Patientin keine Bougie mehr eingeführt, kann alles schlucken, hat nur hie und da geringe Beschwerden.

Wir sehen also, daß sich bei einer Patientin erst im Laufe von drei Jahren hochgradige Strikturerscheinungen entwickeln. Patientin wird mit einigen Unterbrechungen durch zwei Jahre behandelt, fühlt sich dann durch zehn Jahre angeblich vollkommen wohl, bis dann wieder hochgradige Strikturerscheinungen sich entwickeln. Welche Gründe eine abermalige Verschlimmerung ihres Zustandes herbeigeführt haben, weiß Patientin nicht anzugeben.

In allen Fällen von Narbenstrikturen bildet die Unmöglichkeit, sich genügend oder sich überhaupt zu ernähren, die Hauptgefahr für den Patienten, aber nicht die einzige Gefahr. Die drohende Inanition kann, sei es durch konservative, sei es durch operative Behandlung, wohl stets vermieden werden und — wenigstens in der Großstadt — stirbt wohl selten ein Patient mit Strictura oesophagi des Hungertodes. Heute ist bei unseren Patienten wohl die häufigste Todesursache die Mediastinitis, und in manchen Fällen wird diese gerade durch die Art unseres therapeutischen Eingreifens verursacht.

Wir haben bereits erwähnt, wie die durch die Verätzung gesetzte Wunde die Eingangspforte für Entzündungserreger bilden kann, und wie es dann zum Weiterschreiten der Entzündung auf das periösophageale Bindegewebe und zur Entwicklung einer periösophagealen Phlegmone und schließlich einer Mediastinitis kommen kann. Aber nicht nur die frische Ätzwunde kann den Boden zur Entstehung tiefergreifender Entzündung geben, sondern so lange eine Wunde im Ösophagus besteht oder wenn sonst durch irgendwelche Eingriffe neuerdings eine solche Wunde gesetzt worden ist, kann es zur Entstehung nicht nur einfach entzündlicher, sondern auch phlegmonöser Prozesse kommen.

Der narbig veränderte Ösophagus wird mehr als der normale Insulten ausgesetzt sein; so lange die Narbe noch frisch ist, wird sie durch harte Bissen (Semmelrinde, kleine Knochensplitter) leicht verletzt werden. Noch bedenklicher aber ist es, wenn Fremdkörper: Obstkerne, Knochensplitter, Knöpfe, Perlen etc. über der Striktur stecken bleiben, was natürlich leichter und verhältnismäßig häufiger als bei normaler Speiseröhre geschieht, deren Entfernung aber schwieriger ist als unter normalen Verhältnissen. Wenn es auch *v. Hacker* stets geglückt ist, mit Hilfe des Ösophagoskops eingedrungene Fremdkörper zu extrahieren, so bildet das Steckenbleiben solcher Fremdkörper auch dann, wenn Patient sie ohne ärztliche Hilfe durch einfache Würgebewegungen wieder entfernen kann, doch Anlaß zu Verletzungen. Und diese, ebenso wie die Verletzungen, die durch die Sondierungsversuche gesetzt werden, geben häufig Veranlassung zur Entstehung eines periösophagealen Abszesses, einer periösophagealen Phlegmone und einer Mediastinitis.

Ein kleiner periösophagealer Abszeß scheint oft klinisch gar keine Erscheinungen zu machen (vgl. auch *Hofmann*, Zeitschrift für Medizinalbeamte); aber selbst größere Abszesse können oft monatelang bestehen, ohne bedrohliche Erscheinungen hervorzurufen, und oft deuten nur zeitweise auftretende Temperatursteigerungen auf das Be-

stehen eines Eiterherdes hin, sowie bei manchen Fällen zeitweise Entleerung von Eiter. von dem aber oft nicht leicht zu sagen ist, ob er aus der Speiseröhre oder aus einem tuberkulösen Herd in der Lunge stamme. In einzelnen Fällen kann ein kleiner Abszeß nach Durchbruch in die Speiseröhre zur Heilung kommen, oft aber erfolgt nach langer Zeit noch eine Komplikation, die zum Tode führt. In einem Falle von *Damianos* führte das Fortschreiten der periösophagealen Entzündung zur Thrombose der Arm- und Halsvenen; in sehr vielen Fällen jedoch kommt es zum Durchbruch des periösophagealen Abszesses gegen die Pleurahöhle *(Hofmann, Schuberg, Kraus, Kurz)*, und zwar kann dies Ereignis manchmal im Anschluß an eine Sondierung oder einen Sondierungsversuch eintreten. Der bei Bougierung auf die dem Ösophagus anliegende Wand der Eiterhöhle ausgeübte Druck pflanzt sich durch diese fort und führt an der am wenigsten widerstandsfähigen Stelle — also eventuell gegen die Pleura hin — zum Durchbruch. Und wenn auch selbst ein Pyopneumothorax in manchen Fällen zur Heilung kommen kann, so bildet dies doch eine seltene Ausnahme. In der Regel gehen die Patienten innerhalb weniger Tage nach dem Durchbruch in die Pleurahöhle, Kinder selbst innerhalb 24 Stunden zugrunde. In einzelnen Fällen scheint die Vorwölbung der Abszeßwand gegen die Speiseröhre hin viel zur Unwegsamkeit derselben beizutragen.

Fall II. Laugenverätzung, Gastrostomie, Impermeabilität auch für flüssige Nahrung und für dünnste Sonden. Versuche mit Adrenalin. Nach Sondierung Durchbruch eines periösophagealen Abszesses in die Pleura ohne Sondenperforation. Erleichtertes Schlucken seit dem Durchbruch des Abszesses. Tod.

Krankengeschichte: A. G., 41 Jahre alt, verheiratet, Geschäftsdienersgattin. Patientin trank am 3. Juni 1901 aus Versehen einige Schlucke einer sehr konzentrierten Laugenessenz. Sie verätzte sich heftig die Mundschleimhaut und wurde auf die interne Abteilung des Primarius *Pal* im k. k. Allgemeinen Krankenhause gebracht. Sie hatte heftige Schmerzen im Schlunde und der Speiseröhre und konnte nur Flüssiges zu sich nehmen.

Am dritten Tage wurde sie aus dem Spitale entlassen und dann ambulatorisch auf der laryngologischen Klinik des Professors *Chiari* bougiert.

Bis zum 25. August hatte sich ihr Zustand so verschlimmert, daß sie gar nichts mehr schlucken konnte. Sie wurde ins St. Rochus-Spital aufgenommen und dort eine Gastrostomie gemacht (nach *Witzel*?).

Am 1. Oktober wurde sie aus dem Spital entlassen, ohne daß eine Bougierung geglückt wäre. Nach ihrer Entlassung konnte sie Flüssiges schlucken und wurde am 15. Oktober zwecks Bougierung wieder ins St. Rochus-Spital aufgenommen. Nach mehreren vergeblichen Versuchen gelang es, eine Darmsaite durch die Stenose zu führen, dann wurde die Bougierung



ohne Ende eingeleitet. Da ihr dieselbe aber heftige Schmerzen bereitete — besonders die Verbindungsstellen zwischen einem dickeren und einem dünneren Drainrohr verursachten starke Schmerzen — so durchschnitt sie den permanent im Ösophagus liegenden Seidenfaden und wurde daraufhin entlassen. Sie konnte damals breiige Kost schlucken, und wurde am 3. November das Rohr, das in die Magenfistel eingeführt war, entfernt (von Patientin selbst oder dem Arzte?).

Am 6. November suchte sie neuerdings die Klinik *Chiari* auf, wurde dort ösophagoskopiert und bougiert. Ihr Zustand verschlimmerte sich aber trotzdem, so daß am 4. Dezember 1901 die Magenwunde, die sich fast ganz geschlossen hatte, wieder erweitert werden mußte (Ambulanz der Abteilung Prof. *v. Mosetig-Moorhof*). Schon im St. Rochus-Spital und die ganze Zeit seither entleerte Patientin häufig Eiter durch den Mund. Zeitweilig setzte dieser Auswurf aus, zu anderen Zeiten wieder war er reichlicher. Die Speiseröhre war auch für Flüssigkeiten zeitweilig ganz undurchgängig und konnte auch der Speichel nicht verschluckt werden. Sie mußte dann den ganzen Tag über spucken und wurde auch des Nachts durch diese Schleimansammlungen belästigt. Sie wurde durch ein Druckgefühl in der Brust aufgeweckt und konnte nur mit großer Anstrengung, indem sie mit dem Finger den Rachen berührte, die angesammelten Schleimmassen herausbefördern. Der Auswurf soll öfters gelb gefärbt und zeitweise übelriechend gewesen sein.

Ende Dezember 1901 suchte Patientin unsere Abteilung auf. Sie befand sich in ziemlich gutem Ernährungszustand, ging etwas vornübergebeugt (leichte Kyphose der oberen Brustwirbelsäule) und trug am Arme einen Tuchbeutel (Ridicule), in dem sich einige Tücher befanden und in den sie häufig ausspuckte. In der Parasternallinie befindet sich etwas unterhalb des Rippenbogens eine sehr schräg verlaufende, durch ein ziemlich dünnes Drainrohr vollkommen dicht verschlossene Magenfistel. Beim Versuche zu bougieren zeigte sich in der Höhe der Bifurkation ein auch mit dünnsten Sonden nicht passierbares Hindernis.

Von regelmäßigen Bougierversuchen wurde mit Rücksicht auf die Angabe der Patientin, daß sie häufig Eiter entleere, abgesehen.

Patientin kam zirka allmonatlich an die Poliklinik und wurde mehrmals die Bougierung versucht, doch mißlangen alle Versuche, ebenso wie auch der Versuch, Patientin ein kleines Kügelchen (nach *Socin*) schlucken zu lassen.

Im Oktober 1902 wurden der Patientin (wie es von *Frisch* für die Urethra angegeben worden) einige Tropfen Adrenalin mittels *Guyon*-Katheter in die Striktur injiziert. Danach glückte die Bougierung mit einer dünnen Darmsaite. Noch zweimal konnte auf diese Weise eine Darmsaite eingeführt werden, dann aber war die Bougierung trotz Adrenalin unmöglich. Von der Einleitung einer Bougierung ohne Ende wurde mit Rücksicht auf die sehr enge und sehr schräge Magenfistel sowie wegen des als wahrscheinlich angenommenen Vorhandenseins eines Abszesses abgesehen.

Am 19. Jänner 1903 wurde die Bougierung abermals versucht, es gelang aber nicht, die Stenose zu entrieren. Patientin gibt an, gleich nach dem Bougierversuch heftige Schmerzen in der Brust gefühlt zu haben.



Es wurde ihr übel und heftige Schmerzen an den Rippen traten hinzu. Zugleich bemerkte sie, daß sie weniger auszuspucken brauche und daß sie Flüssigkeit gut schlucken könne. Die Schmerzen wurden immer heftiger, es traten starke Atemnot und Herzklopfen bereits auf dem Heimwege von der Poliklinik auf. Dazu gesellte sich ein helles, lautes, klappendes oder glucksendes Geräusch zusammen mit dem Herzklopfen.

Deshalb suchte Patientin das Spital der Poliklinik auf.

20. Jänner. Mäßig genährte Frau von grazilem Knochenbau, mäßigem Panniculus adiposus. Keine Cyanose. Kein Ikterus. Arteria radialis weich, nicht geschlängelt. Puls und Respiration beschleunigt. Temperatur morgens 38·6°, abends 39·4°.

Im Thorax links hinten unten Dämpfung, drei bis vier Querfinger hoch, dort Atmungsgeräusch abgeschwächt. Herztöne metallisch klingend, sonst rein. Im Bereich des übrigen Thorax und Abdomens mit Ausnahme der gut schließenden Magenfistel keine Abnormität. Patientin kann Flüssigkeiten schlucken und ist darüber sehr erfreut.

Dekursus 21. Jänner. Rapide Zunahme der Dämpfung, der metallische Klang der Herztöne ist nicht mehr nachweisbar. Keine Succussio Hippocratis. Zunehmende Dyspnoe. Temperatur 39·5°.

22. Jänner. Starker Verfall. Puls schwach, kaum zählbar.

23. Jänner 4 Uhr früh Exitus.

Klinische Diagnose: Pyopneumothorax sinistr. post perforat. oesophagi post stricturam impermeabilem. Gastrostomia inveterata; fistula ventriculi.

Obduktionsbefund (Prof. *Albrecht*): Pleuritis sinistra purulenta ichorosa e perforatione abscessus vetustioris perioesophagealis in regione bifurcatione tracheae. Abscessus multiplices perioesophageales et strictura vetus callosa fere totius oesophagi usque ad cardiam post intoxicationem cum Natron caustico ante annos duos. Gastrostomia facta ante menses viginti; Degeneratio parenchymatosa hepatis, renum, myocardii. Emphysema pulmon. chronic.

Die Zunge, weicher Gaumen, Pharynx und Kehlkopfeingang sowie der Anfangsteil des Ösophagus zeigen nichts Besonderes, namentlich keine Narben. Nur ist die Muskulatur des letzteren etwas verdickt, eine besondere Erweiterung desselben fehlt. Etwa drei Querfinger unter der Cart. cricoid. beginnt eine hochgradige, narbige Striktur des Ösophagus, die sich bis zur Kardia fortsetzt. Sie beginnt, indem sich die Ösophaguswand in Form eines kurzen Trichters verengt und in ein sehr derbes, weißes, kallöses Bindegewebe übergeht, welches die ganze Wanddicke durchsetzt und unmittelbar mit ähnlichem Schwielengewebe im Zusammenhang steht, welches die Speiseröhre in der ganzen Ausdehnung der Striktur umgibt. Am Beginne der Striktur mißt dieselbe im aufgeschnittenen Zustande etwa 2 *cm*. Die Innenfläche der verengten und verdickten Speiseröhre wird von zum Teil deutlich vorspringenden, vielfach netzartig angeordneten Narbenzügen gebildet. Gleich unterhalb des Beginnes der Striktur findet sich in der narbig verdickten Ösophaguswand ein etwa mandelgroßer, gut begrenzter und mit gelblichem Eiter gefüllter Abszeß. Weiterhin nimmt die Lichtung der immer in gleicher Weise narbig verdickten Speiseröhre allmählich zu, sie erweitert sich ampullenförmig, so



daß sie aufgeschnitten 4 *cm* mißt. Am unteren Ende der Ampulle sitzt wieder ein Abszeß, der über walnußgroß, scharf begrenzt und ziemlich glattwandig ist. Er umgreift die ganze hintere Peripherie des Ösophagus und wölbt sich stark nach links zu, einerseits gegen die linke Pleurahöhle, anderseits gegen das Ösophaguslumen vor. Er hat seinen Sitz unmittelbar unterhalb der Bifurkation der Trachea. Hier ist auch der untere Pol der früher erwähnten ampullenförmigen Erweiterung der Striktur, die hier wiederum nur 1·5 *cm* im aufgeschnittenem Zustande mißt. Zugleich macht hier die narbige Speiseröhre eine leicht winkelige Knickung nach rechts, um dann wieder geradlinig sich bis zur Kardia fortzusetzen, wo sich die narbigen Veränderungen scharf begrenzen. Auch in diesem Endstück ist die Verengerung gleich hochgradig und wird dadurch noch verstärkt, daß sich hier von einer Seite zur anderen brückenartige Narbenstränge spannen.

Eine Kommunikation zwischen der narbig verengten Speiseröhre und den erwähnten Abszessen läßt sich nicht auffinden. Jedoch gelangt man leicht mit der Sonde von dem zuletzt erwähnten Abszeß aus in die linke Pleurahöhle, welche mit grünlichgelbem, stinkendem Eiter vollgefüllt ist. Die linke Lunge ist total komprimiert.

Die Bronchien zeigen keine besondere Veränderung. Im Magen finden sich keine Narben.

Auffallend an diesem Obduktionsbefunde erscheint wohl der Umstand, daß die Narbenstriktur keineswegs so hochgradig sich erwies, als daß sie die vollkommene Undurchgängigkeit selbst für Flüssigkeit erklären könnte; auch die leichte Abknickung der Speiseröhre könnte diese vollkommene Unwegsamkeit nicht erklären; wir sind daher zu der Annahme gedrängt, daß die auch im Obduktionsbefunde betonte Vorwölbung der Abszeßwand gegen die Speiseröhre das Haupthindernis für die Deglutition von Flüssigkeiten war. Damit stimmt auch die klinische Beobachtung überein, daß nach Durchbruch des Abszesses in die Pleura der Weg durch die Speiseröhre für Flüssigkeit wieder frei war.

Ebenso erscheint es auffallend, daß bei der Obduktion keine Kommunikation zwischen Abszeß und Speiseröhre gefunden werden konnte; eine solche muß früher zweifellos bestanden haben, da ja einige Monate früher viel Eiter durch den Mund entleert worden war, und können wir nur annehmen, daß die früher bestandene Kommunikation sich verschlossen hatte. Die Speichelmengen, die Patientin, da der Ösophagus vollkommen undurchgängig war, per os entleerte, waren ganz ungemein große, so daß sich uns die Vermutung aufdrängte, daß die Speichelabsonderung über das normale Maß vermehrt sei. Zweimal leistete uns bei der Patientin die der Bougierung vorausgehende Injektion von Adrenalin in die Striktur gute Dienste.

4*

Es sind mehrmals Versuche gemacht worden, Patienten mit periösophagealen Abszessen oder mit akuter Mediastinitis durch einen operativen Eingriff zu retten (vgl. *v. Hacker*, XXX. Kongreß der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie).

Lürmann gelang es (1876), durch Eröffnung eines großen, schon längere Zeit bestehenden periösophagealen Abszesses vom Halse aus den Patienten am Leben zu erhalten. *Heidenhain* erzielte in einem solchen Falle vollkommene Heilung. *v. Hacker* und *Rasumovski* (bei Schußverletzung) heilten zwei akute Fälle durch Mediastinotomia collaris, während *v. Hacker* (ebenso wie *Bryk*) einen zweiten Fall verlor. Ein Fall *Ziembickis* war fast ausgeheilt, als er durch eigene Unvorsichtigkeit (Einnahme von Nahrung durch den Mund) zugrunde ging.

Die Versuche, den Mediastinalraum von rückwärts durch Resektion einiger Rippen (nach *Nassiloff* oder *Quénu-Hartmann*) zu eröffnen, glückten nur bei einem ätiologisch unklaren Falle von *Cavazzani*, bei dem schon vorher die Mediastinotomia collaris gemacht worden war, und auch *Busch* rettete einen Kranken, bei dem ein Fremdkörper den Ösophagus perforiert hatte und ein Pyothorax entstanden war, durch Thorakozentese. Ein Fall *Krynskis* (Phlegmone nach Exstirpation der Halslymphdrüsen) wurde nach vorgenommener Mediastinotomia collaris und dorsalis in desolatem Zustand aus dem Krankenhaus entlassen und starb bald darauf.

In einzelnen Fällen *(Ziembicki, Obalinski, Potarca)* wurde die Mediastinotomia dorsalis erst an der Leiche vorgenommen.

Bei akuten Fällen ist der Verlauf ein so stürmischer und es treten so rasch Zeichen einer allgemeinen Sepsis sowie Kollapserscheinungen auf, daß man sich nur schwer zu einem so großen operativen Eingriffe entschließen wird.

Aber nicht nur durch Durchbruch in den Pleuraraum kann ein periösophagealer Abszeß zum Tode führen. Vom Mediastinum aus kann es auch zur Entwicklung eines metastatischen Abszesses im Gehirn kommen. Über einen solchen Fall berichtet *v. Eiselsberg*.

Bei einem 24jährigen Manne, der schon längere Zeit wegen einer Striktur nach Schwefelsäureverätzung in Behandlung stand (Bougierung per os sowie Bougierung ohne Ende durch die schon früher angelegte Gastrostomiefistel) und der schon früher Fiebererscheinungen gezeigt hatte, traten Gehirnsymptome auf. Trepanation. Exitus. Die Obduktion ergab: Perforation des Ösophagus und gangränöser Herd hinter derselben. Abszeß der Zentralwindung mit Durchbruch in den Seitenventrikel.

Daß es aber selbst ohne Abszeßbildung im Mediastinalraum, nur von einer Wundfläche des Ösophagus aus, zur Entstehung eines Abszesses im Gehirn kommen kann, scheint mir folgender Fall zu beweisen.

Fall III. Injektionen von Thiosinamin haben einen vorübergehenden Erfolg. Verschlimmerung. Gastrostomie. Peri-



typhlitis. Bougierung ohne Ende. Nach fünfmonatlicher Behandlung passieren die dicksten Sonden. Tod an Gehirnabszeß.

Paula N., geboren Dezember 1898. Patientin stammt aus gesunder Familie, hat 1900 Masern durchgemacht, war sonst immer gesund. Am 23. November 1901 trank Patientin aus Versehen Laugenessenz, angeblich nur wenige Tropfen. Mund- und Lippenschleimhaut waren verätzt und erhielt sie sofort Gegenmittel. Etwa zwei Wochen nach der Verätzung begann Patientin nach Genuß fester Speisen häufig zu »erbrechen«.

Mitte Dezember 1901 kam sie in unsere Behandlung (an die Poliklinik), sie wurde mehrmals bougiert. Das Hindernis fand sich 17 *cm* von der Zahnreihe und war Mitte Februar 1902 für Charrière Nr. 13 passierbar.

Patientin konnte nur Dünnflüssiges schlucken. In diesem Zustande erhält sie nun zum ersten Male am

15. Februar zwei Teilstriche einer 15%igen alkoholischen Thiosinaminlösung injiziert.

28. Februar. Mit Darmsaite bougiert.

5. März. Vierte Thiosinamininjektion (eine halbe Pravazspritze). Eine deutliche Besserung ist eingetreten, Grießsuppe, dick eingekochte Milchspeise passiert leicht.

8. März. Fünfte Injektion.

12. März. Bougiert.

20. März. Es ist wieder Verschlimmerung des Zustandes eingetreten, es kann wieder nur Dünnflüssiges geschluckt werden. Es wird wieder mit der regelmäßigen Bougierung begonnen.

Da in den nächsten Wochen trotz Bougierung keine Besserung auftrat, ja anfangs Mai es sogar unmöglich wurde, Flüssiges zu schlucken, wird Patientin behufs Operation ans Karolinen-Kinderspital gewiesen.

6. Mai. Status praesens: Schwächliches, schlecht genährtes Kind, mit leichter Rachitis der Extremitäten, Lungen- und Herzbefund normal. An Mund- und Rachenschleimhaut keine Verätzungsnarben. Gibt man der Patientin Flüssigkeiten zum Schlucken, so hält sie dieselben eine Zeitlang im Munde, macht auch Schluckbewegungen, doch kehrt die Flüssigkeit alsbald ohne Würgebewegungen wieder per os zurück.

Operation in leichter Chloroformmischungsnarkose.

Gastrostomie nach *Witzel*, einzeitig.

Sofort nach der Operation werden 60 cm^3 lauwarme Milch durch das Drainrohr in den Magen eingegossen.

7. Mai. Allgemeinbefinden gut. Patientin erhält mehrmals des Tages $^1/_8$ *l* lauwarme Milch in den Magen eingegossen, anfangs zeigten sich dabei leichte Brechbewegungen, die aber schon nach der vierten Fütterung ausblieben.

10. Mai. Patientin vermag Wasser und Milch zu schlucken.

15. Mai. Seit der Operation Gewichtszunahme 1 *kg*.

24. Mai. Allgemeinbefinden dauernd gut. Gewichtszunahme seit 15. Mai 40 *dkg*.

26. Mai. Patientin beginnt um 11 Uhr vormittags plötzlich wiederholt zu erbrechen; heftige Schmerzen in der Ileocökalgegend, daselbst auch Dämpfung. Temperatur 38·8°. Absolute Milchdiät.



27. Mai. Temperatur früh 38·7⁰. Dämpfung und Druckempfindlichkeit in der Ileocökalgegend unverändert. Mehrmaliges Erbrechen. Patientin erhält Tinct. opii (20 gutt. pro die).

30. Mai. Fieber anhaltend. In der Ileocökalgegend leichte Vorwölbung sicht- und fühlbar, darüber intensive Dämpfung.

31. Mai. Operation in Chloroformmischungsnarkose. Etwa 5 *cm* lange Inzision in der Ileocökalgegend, Entleerung einer ziemlich reichlichen Menge serös-fibrinösen Exsudates. Wurmfortsatz nicht auffindbar. Drainage der Bauchwunde.

1. Juni. Morgentemperatur 37·6⁰. Abdomen etwas aufgetrieben, druckempfindlich. Einige Male Erbrechen.

3. Juni. Abendtemperatur 37·5⁰. Kein Erbrechen mehr. Profuse Diarrhöen.

5. Juni. Temperatur 37·3⁰. In der Bauchwunde flüssige Fäkalmassen nachweisbar.

11. Juni. Temperatur normal, reichlicher Austritt von breiigen Fäkalmassen aus der Operationswunde. Umgebung der Wunde ekzematös.

2. Juli. Status idem.

21. Juli. Gastrostomiefistel beträchlich verengt, so daß das Wiedereinführen eines frischen Drains in dieselbe sehr erschwert ist. Austritt von geringer Menge flüssigen Darminhaltes aus der bedeutend verkleinerten Kotfistel.

Mitte August 1902 war die Kotfistel geschlossen.

Anfangs September kommt Patientin wieder an die Poliklinik behufs Behandlung der Ösophagusstenose. Flüssige Nahrung passiert den Ösophagus gut, auch die Einführung einer dünnen Bougie (Darmsaite) macht keine Schwierigkeiten, doch erschwert die sehr schräg verlaufende, enge *Witzel*sche Fistel sehr das Herausholen der Bougie aus dem Magen, das erst gelingt, nachdem die Fistel durch Einführung dickerer Drains etwas erweitert worden. Bougierung ohne Ende mit englischen Bougies.

Im Oktober Aussetzen der Bougierung wegen leichter Temperatursteigerung.

Bis Jänner 1903 war die Bougierung so weit fortgeschritten, daß englisch Nr. 19 (Charrière Nr. 30) anstandslos passierte (bei Bougierung ohne Ende).

6. Februar 1903 erscheint die Mutter der Patientin mit dem Kinde in der Ambulanz und erzählt, daß das Kind seit einigen Tagen fiebere. Patientin leicht benommen, geringer Strabismus, Nackenstarre.

Das Kind wird ins Spital aufgenommen und stirbt einige Stunden nach der Aufnahme.

Klinische Diagnose: Meningitis tuberculosa.

Obduktionsbefund (Prof. *Albrecht*): Meningitis purulenta diffusa acuta cum pyocephalo acuto et hydrocephalo interno chronico. Abscessus recens nuclei caudati sinistri. Strictura levis gradus oesophagi totius post intoxicationem cum Natron caustico ante annos duos cicatricea et ulcerationes singulares veteres inter cicatrices. Degeneratio adiposa myocardii hepatis et renum. Gastrostomia vetus et fistula ventriculi.

Zunge und Gaumen, Pharynx und Tonsillen ohne jede erwähnenswerte Veränderung. An der hinteren Wand der Cartilago cricoidea beginnt



eine narbige Verdickung des Ösophagus, indem die Submukosa in ein derbes, weißes Bindegewebsstratum umgewandelt ist, das auch in Form von zarten Zügen in die hypertrophierte Muskulatur einstrahlt. Eine Verengerung im Anfangsteil des Ösophagus besteht nicht, das Epithel ist hier überall in verdickter Lage erhalten. Zwei Querfinger breit über der Bifurkation beginnt die Narbenbildung auffälliger zu werden, indem hier das fibröse Gewebe ein etwas mehr gestricktes Aussehen zeigt und die Muskulatur fast ganz durchsetzt. Das Oberflächenepithel ist auch hier erhalten. Knapp unter der Bifurkation bestehen noch an zwei länglichen Stellen Ulzerationen. Sie sind etwa 2 *cm* lang, 1 *cm* breit und bestehen aus schlaffen, weichen, roten Granulationen. Sonst ist auch hier die übrige Ösophaguswand ringsum von Narbengewebe gebildet. Eine Striktur besteht auch hier nicht, ebensowenig im unteren Anteil des Ösophagus und an der Kardia. Weder auf Querschnitten noch bei Präparation des Ösophagus findet sich irgendein Eiterprozeß oder das Zeichen frischer Entzündung. Die peribronchialen und mediastinalen Lymphdrüsen sind nur etwas sukkulenter und graurot. Im Magen keine besondere Veränderung. Im Bereiche des unteren Anteils der großen Kurvatur eine ziemlich gerade verlaufende Gastrostomieöffnung. Beide Lungen frei. Außer geringen Zeichen mäßiger katarrhalischer Bronchitis keine Besonderheiten. Am Blinddarme und Wurmfortsatz keinerlei Anzeichen eines abgelaufenen entzündlichen Prozesses zu bemerken. Nur eine zirka 5 *cm* lange Narbe an der Bauchdecke.

Gehirn: Im vorderen Teil des Corpus striatum ein ziemlich frischer Abszeß, der in den Ventrikel durchgebrochen. Sehr viel Eiter an der Hirnbasis, auch etwas Eiter an der Konvexität.

Da bei der Patientin nirgends im Körper sich ein Eiterherd vorfand und wir anderseits wissen, daß von Tumoren im Mediastinum aus die Bildung von Metastasen im Gehirn öfters beobachtet wurde, so erscheint uns die Annahme naheliegend, daß von einer der wahrscheinlich früher eiterig belegten Granulationsflächen im Ösophagus aus die Bildung des Hirnabszesses erfolgte.

Aber nicht nur für Staphylokokken und Streptokokken bieten die Wundflächen des Ösophagus die Eingangspforte. Wenn sich ein tuberkulöses Individuum mit Lauge verätzt, so kann es durch das Verschlucken des tuberkelbazillenhaltigen Sputums zur Entwicklung tuberkulöser Geschwüre und tuberkulöser Knötchen im Ösophagus und Magen kommen, wie ein interessanter Obduktionsbefund *Breus*' uns zeigt:

Ein 21jähriger Phthisiker hatte im Juni in selbstmörderischer Absicht Lauge getrunken. Anfangs Oktober erlag er der Tuberkulose. Im Pharynx, Ösophagus und Magen fand man derbe Narben und daneben zahlreiche Substanzverluste mit allen Zeichen tuberkulöser Geschwüre.

Und schließlich kann sich auf Grund der Verätzungsnarbe ein Karzinom selbst bei noch jugendlichen Individuen entwickeln, *Ziemssen*



und *Neumann* beschrieben solche Fälle. Auch im folgenden Falle scheint sich auf Grund einer Narbe ein Karzinom entwickelt zu haben; dafür spricht — obwohl man in der Umgegend des Karzinoms kein Narbengewebe feststellen konnte — das Vorhandensein leichter narbiger Veränderungen an der ersten Prädilektionsstelle für Verätzungen (Ösophaguseingang), die Anamnese des Patienten sowie das auffallend jugendliche Alter, in welchem es zur Entwicklung des Karzinoms gekommen war.

Was den letalen Ausgang anbelangt, so glauben wir, daß derselbe durch die Thiosinamininjektionen beschleunigt wurde, darüber soll später gesprochen werden.

Fall IV. Laugenvergiftung im 2. Lebensjahre. Hochgradige Stenosenerscheinung im 22. Jahre. Gastrostomie. Thiosinamininjektion. Exitus. Obduktionsbefund: Loslösung der Magenwand von der Bauchwand an unterer Zirkumferenz der Fistel. Carcinoma oesophagi mit Durchbruch in den linken Bronchus.

Karl T., 22 Jahre alt, Eisengießer, erscheint am 15. Februar 1900 in unserer Ambulanz und gibt an, er habe in seinem zweiten Lebensjahre durch Zufall Lauge getrunken; seitdem leide er unter den Folgen dieser Verätzung, jedoch bis vor kurzem nur in geringem Maße. Er konnte alles — mit Ausnahme sehr trockener Nahrungsmittel — essen, doch mußte er sehr langsam essen und sehr sorgfältig kauen. Vor zwei Jahren ließ er sich bougieren, gab diese Behandlung aber bereits nach vier Wochen auf. In der letzten Zeit steigerten sich seine Beschwerden etwas. Vor sechs Tagen aß er Schweinefleisch und trank Bier dazu. Ohne daß er das Gefühl gehabt hätte, als ob etwas stecken geblieben sei, konnte er plötzlich gar nichts mehr schlucken.

Seit sechs Tagen war es ihm absolut unmöglich, irgend etwas, auch nicht Milch oder Wasser, zu sich zu nehmen. Patient sieht äußerst verfallen aus, die Wangen tief eingefallen, die Backenknochen vorspringend; die Augen tiefliegend, von dunklen Rändern umgeben, die Pupillen erweitert. Die Sprache ist zitternd, der Gang unsicher, taumelnd, der Puls schwach. Von Zeit zu Zeit nimmt Patient Wasser in den Mund, um sich anzufeuchten. Der Versuch, Wasser zu schlucken, mißglückt; die Bougierung ist unmöglich.

15. Februar. 5 Uhr nachmittags Operation unter *Schleich*scher Anästhesie. Anlegung einer *Cader*schen Fistel nach der Modifikation von *Lucke*. Schnitt in der Höhe der achten Rippe durch den linken Rectus abdominis. Das Vorziehen des Magens gelingt leicht; es wird eine Umschnürungsnaht am Magen angelegt und in der Mitte der Umschnürung die Magenwand mit dem Paquelin durchbohrt, ein Drainrohr wird eingeführt und durch Zuziehen des umschnürenden Seidenfadens fixiert. Der Magen wird durch eine Reihe von Knopfnähten an das Peritoneum parietale ringsherum angenäht und schließlich werden am oberen und unteren Ende der Wunde einige Haut- und Muskelnähte angelegt.

Sofort nach der Operation erhält Patient eine geringe Menge (zirka 100 *g*) lauwarmer Milch durch die Fistel.



16. Februar. 1000 *g* Milch. Subjektives Wohlbefinden, jedoch Husten mit etwas blutig tingiertem Auswurf, welch letzterer als von der Speiseröhre herrührend angesehen wird. Temperatur morgens 36·6, abends 36·7°.

17. Februar. 2600 *g* Milch, Suppe mit Ei, Tinct. opii gegen das quälende Durstgefühl. Die Fistel schließt dauernd gut. Temperatur früh 36·7, abends 36°.

20. Februar. 2400 *g* Milch, Milchspeise. Patient steht auf, geht herum und fühlt sich wohl, bisher andauernd fieberfrei. Temperatur früh 36·2, abends 37·7°.

21. Februar. 2600 *g* Milch, Hascheesuppe, Temperatur morgens 36·1, abends 37·2°.

27. Februar. Die Bougierung mit feinster Darmsaite gelingt nicht. Patient erhält um 5 Uhr nachmittags 0·045 Thiosinamin (0·3 einer 15%igen alkoholischen Thiosinaminlösung) subkutan injiziert. Temperatur morgens 36·8, abends 37·8°.

28. Februar. Im Laufe der Nacht begann aus der Fistel, die bis dahin vollkommen gut geschlossen hatte, neben dem Drainrohr Mageninhalt auszufließen. Die Haut um die Fistelöffnung war morgens gerötet, exkoriiert und es stellte sich heftiges Brennen dieser Hautpartien ein. Temperatur 36·6, abends 38°.

1. März. Die Bauchwand stark gerötet; aus der Fistel ergießt sich neben dem Drainrohr Mageninhalt. Patient ist stärker verfallen. Ernährung per rectum. Temperatur früh 37·1, abends 37·7°.

2. März. Einführung eines Drainrohres in den Pylorus und Ernährung durch dasselbe. Daraufhin hebt sich der Allgemeinzustand. Temperatur früh 37·9, abends 36·7°. Husten beim Versuche, etwas per os zu nehmen.

3. März. Das Drainrohr ist aus dem Pylorus herausgerutscht, weiterer Verfall. Starker Husten mit bronchoblennorrhöischem Auswurf in großer Menge. Temperatur 37·8, abends 37·8°.

4. März. Patient sehr verfallen; Schmerzen im Bauch. Temperatur 37·2.

5. März. Durch die Fistel eingegossene Milch wird per os erbrochen. In den Mund eingegossene Milch wird scheinbar geschluckt. Starker Husten mit sehr viel Auswurf. $^1/_2$12 Uhr nachts Exitus.

Obduktionsbefund (Prof. Dr. *Albrecht*): Exulzeriertes Karzinom des Ösophagus in der Gegend der Bifurkation der Trachea mit Perforation in den linken Hauptbronchus nach krebsiger Infiltration desselben. Putride Bronchitis, zerstreute Gangränhöhlen in beiden Lungen und putreszierende Lobulärpneumonie, hauptsächlich in den beiden Unterlappen.

Gastrostomiewunde seit 18 Tagen. Die Magenwand nur im Bereiche der oberen Hälfte der ungefähr kreisförmigen Magenöffnung an die Bauchwand ziemlich fest adhärent, an der unteren Hälfte hat sich die Magenwand von der Bauchwand abgelöst. In der Umgebung dieser Stelle ist die Serosa des angelagerten Darmes mit fibrinös-eiterigem Exsudat bedeckt.

Das Karzinom hat eine Ausdehnung von zirka 8 *cm*, erzeugt gerade der Trachealbifurkation entsprechend eine Stenose, die nur für eine bleistiftdicke Sonde durchgängig ist, und infiltriert auch den oberhalb der Stenose erweiterten Ösophagus. Auch über der Cartilago cricoidea ist

die Speiseröhre etwas verengert, die Schleimhaut zart, jedoch das submuköse Gewebe weißgelblich, wie narbig.

Andere Gefahren als denjenigen, die sich eine Striktur der Speiseröhre zugezogen haben, drohen jenen, bei denen es zu einer narbigen Stenose des Pylorus gekommen ist. Diese Stenose kann zu einer so hochgradigen werden, daß die Passage des Speisebreies aus dem Magen in den Darm behindert ist und sich dadurch bedrohliche Inanitionszustände entwickeln. Doch kommen diese Fälle relativ selten vor, und wollen wir deshalb unser Augenmerk vor allem auf die narbigen Ösophagusstrikturen richten.

(Schluß folgt.)

(Aus dem Laboratorium für Röntgenverfahren des k. k. Allgemeinen Krankenhauses in Wien.)

Über Projektilextraktionen aus dem Gehirn während der Röntgendurchleuchtung.

Von

Dr. Guido Holzknecht und Dr. Paul Dömény,
Sekundarärzten des k. k. Allgemeinen Krankenhauses in Wien.

(Hierzu 9 Figuren im Texte und Tafel I und II.)

Die radiologische Lokalisation der Fremdkörper vor deren Extraktion ist heute Gemeingut der Chirurgen — jeder bevorzugt irgendeine Methode und selten wird noch ein einigermaßen komplizierter Fall ohne vorhergehende radioskopische oder radiographische Exploration angegangen. Doch hat jeder Operateur schon reichlich Gelegenheit gehabt, Fälle zu sehen, wo trotz der angewendeten Durchleuchtung von zwei Seiten, trotz Aufnahme, trotz der Marken, ja selbst bei der Harpunierung das gesuchte Corpus alienum mit Schwierigkeit oder gar nicht gefunden wurde. Wir müssen häufig erkennen, daß der Wert der Lokalisation ein bedingter ist: Der Sehakt wird hier gewissermaßen in zwei oder mehrere Komponenten zerlegt — wir sehen ja im Röntgenbilde nur eindimensional. Um eine radiologisch bestimmte Lokalisation in unsere gewohnten Projektionen zu übersetzen, bedarf es eben noch einer recht komplizierten psychischen Tätigkeit. Je geringer die »Tiefe« — die senkrecht zur Körperoberfläche gedachte Dimension ist hier gemeint — des zu suchenden Körpers ist, desto leichter ist ceteris paribus die Kombination der Bildlagen in den einzelnen Aufnahmsrichtungen zu einer deutlichen Vorstellung über die Lage des Fremdkörpers. Schwierig sind also besonders solche Fremdkörper zu lokalisieren (das heißt deren eindimensionale Aufnahmen zu kombinieren), welche in großen Tiefen annähernd kugelförmiger Hohlräume sitzen, und zwar um so schwerer, je mehr die Distanzen in den wichtigsten Projektionsrichtungen einander gleichen. Diese Auseinandersetzung besagt, in das Praktisch-Chirurgische übersetzt, folgendes:

Eine Nadel in der Hand ist leichter zu finden als eine Kugel im Oberschenkel und diese leichter als eine im Gehirn und mit



allen ganzen Lokalisationsmethoden ist dem Operateur nicht viel gedient. Wenn man bei vielen solchen Eingriffen zugesehen hat, so merkt man bald, daß der Chirurg im entscheidenden Moment sich weniger auf die radiologisch gewonnenen Marken, sondern doch vor allem auf sein Tastgefühl und dann auf ein kombiniertes Erinnerungsbild verläßt. — Die exakte Vorstellung zweier in bestimmter Distanz sich schneidender Geraden ist keineswegs leicht zu reproduzieren.

Nun hat man freilich außer diesem einfachen und eigentlich allein wirklich verbreiteten Vorgehen, zwei Aufnahmen in ungefähr rechtwinkeliger Richtung zur Lokalisation zu benützen, eine große Zahl anderer gesetzt, welche den geometrischen Postulaten und der ganz unbeachteten dritten Raumdimension Rechnung tragen sollen (*Makenzie, Davison, Payne, Schürmayer, Mergier, Braaß, Remy* et *Contremoulins* und viele andere). Allein, jede derselben hat bedeutende Fehlerquellen und keiner kommt es auch nur in einiger Tiefe auf 1 *cm* an. Die wenigsten davon sind auch nur im Prinzip geometrisch richtig und von diesen keine in der Praxis genügend exakt ausführbar. Aber selbst eine ideale solche Methode, welche uns zur genauesten Kenntnis von dem Ort brächte, wo sich der Fremdkörper befindet, könnte nur die Hälfte unserer Wünsche erfüllen; denn keine von ihnen geht auch nur darauf aus, die Hand des Chirurgen an diesen Punkt zu führen. Sie zeigen ihm höchstens wie mit dem Finger die Richtung, in der der Fremdkörper liegt. Über schlechte derartige Erfahrungen berichtete kürzlich *Bergmann.*

Nicht weil sie etwa auch dieser Indikation nachkäme, sondern nur wegen ihrer stereometrischen Vollendung sei hier die 1899 von *Sechehaye* in seiner Preisschrift[1]) publizierte Methode hervorgehoben. Sie verfällt aus den übrigen Gründen dem Schicksal der genannten.

Von der Exploration im Röntgenlicht bis zur kontinuierlichen Anwendung desselben als Operationsbehelf ist nur ein kurzer Weg, und mancher Fachkollege hat ihn ungern betreten, wenn er die bereits begonnene Operation unterbrach, um mit dem stöhnenden Patienten und mit provisorisch bedeckter Inzisionswunde vom Operationsraum ins Röntgenzimmer zu wanken. Dort »wurde nachgesehen« — und dann hieß es, wieder zurück auf den Tisch, um »weiterzusuchen«.

Wie alles, hat auch schon der Gedanke, diese beiden Akte in einen zu verbinden und so bei abwechselndem Röntgen- und Tageslichte zu operieren, seine Geschichte: Bald nach *Röntgens* Entdeckung hat *Mac-Intyre* die Möglichkeit, unter Röntgenlicht Fremdkörper

[1]) *Sechehaye*, Etude sur la localisation des corps étrangers au moyen des rayons Roentgen. Bâle 1899.



des Kehlkopfes zu extrahieren, betont — ob er es ausgeführt hat, ist unbekannt. 1896 hat *Hochenegg* in einer kasuistischen Mitteilung (Hühnerknochen im Ösophagus) derartige Eingriffe als für die Zukunft »aussichtsreich« bezeichnet. Er hat mit *Pöch* im Wiener pathologischen Institut diesbezügliche Leichenversuche gemacht (Gebißextraktion mit der *Störk*schen Schlundzange in cadavere). Ein Jahr später hat *Schüller* in Berlin eine Knochenextraktion aus dem Ösophagus einer Frau direkt unter Röntgenlicht ausgeführt. Er sagt, daß ihm die Methode leicht und nützlich erschienen sei. *Spieß* hat in einer Arbeit, die 1899 im Archive für Rhinologie und Laryngologie erschienen ist, die permanente Röntgendurchleuchtung als Behelf für die endonasale Chirurgie, insbesondere des Sinus frontalis, vorgeschlagen und in der Tat an acht Fällen den Eingriff (Sondierung, Eröffnung) ausgeführt. Er glaubt, daß man eine Stirnhöhle, die man sieht, sicher finden muß. Eingebürgert hat sich die Methode nicht. An eine systematische Ausführung der Idee — an eine mögliche Radiochirurgie wurde nicht gedacht.

Das Einsenken der *Perthes*schen Nadel oder der *Holzknecht-Grünfeld*schen Harpune auf den Fremdkörper mag wohl den ersten typischen — unter den eigentümlichen Bedingungen der Radioskopie aseptisch am Lebenden durchzuführenden Eingriff darstellen. Vor fast einem Jahr trat der eine von uns der Idee näher, in das Innere des Hirnes mit geeigneten Instrumenten unter direkter Leitung des Auges einzugehen. Die Kadaverversuche, welche in einer Sitzung der k. k. Gesellschaft der Ärzte in Wien demonstriert wurden, zeigten, daß man von einer Trepanationslücke eingeführte Metallteile in allen Dimensionen und von allen Punkten des Kraniums gut sehen kann. Über die chirurgische Möglichkeit der Methode sagten sie nichts. Die Gefahren der Blutung, des Shocks, der Infektion, die mußte das Experiment abwägen lehren.

Die Projektilextraktion aus dem Schädel ist ein wenig bearbeitetes Kapitel. Intrazerebrale Projektile sind selten, noch seltener die Indikation sie zu extrahieren, sehr selten die Extraktion selbst: Und doch verlohnt es sich der Mühe, dem Problem der Projektilextraktion aus dem Gehirn nachzugehen; denn es erschließt uns neue Möglichkeiten im Gebiete der subtilsten operativen Technik: ein neuer Schritt auf dem so ungern betretenen Gebiet jenseits der Dura ist gerade wegen seiner Schwierigkeit von mehr als bloß spezialistischer Bedeutung.

Lassen wir die Frage der Indikation noch offen und vereinfachen wir die Fragestellung dahin, wie ein in der Tiefe des Hirnes sitzendes Projektil zu entfernen sei.

Keine der 85 oder mehr existierenden Lokalisationsmethoden hat befriedigt: Was nützen die besten photographischen Steckbriefe



mit Längen- und Breitengraden, wenn eben aus diesen die Richtung und Distanz des Delinquenten nur ungefähr erhellt. Wie vom Grunde des Wassers der Stein, so muß hier das Projektil geholt werden, oder wir halten trotz aller Lokalisationen bei dem vom Operateur so gefürchteten »Suchen«. Und darum das Röntgenlicht während des Eingriffes als dringendes Postulat; denn gleichzeitige werktätige Hilfe ist genauester nachträglicher Kontrolle bei weitem vorzuziehen.

Um diesen komplizierten Bedingungen, des Operierens im Röntgenlicht mit beliebigem Übergang zur gewöhnlichen Beleuchtung bei Einhaltung der Asepsis, gerecht zu werden, mußten wir den Weg des Experimentes betreten. Wir haben also an Leichen und an Tieren Versuche gemacht und bringen positive Vorschläge, wie dieser Eingriff am Lebenden vorzubereiten wäre.

Leichenversuche.

Das durchwegs improvisierte Arrangement bei den Leichenversuchen war folgendes: Ein von der Halswirbelsäule getrennter, mittelgroßer Schädel einer männlichen Leiche, welcher am Scheitel und in beiden Schläfengegenden je eine Trepanationsöffnung von Taler- bis Handtellergröße hatte, wurde auf ein niedriges, hölzernes Tischchen (Handtischchen der Operateure) gelegt und mit Sandsäcken in den jeweiligen Lagen fixiert. Die hölzerne Tischplatte war mit Blendenbleiblech bedeckt und sowohl dieses als auch die Tischplatte selbst in ihrer Mitte von einer ausgeschnittenen Blendenöffnung von 6 *cm* Durchmesser durchbrochen. Unter der Tischplatte, und zwar senkrecht unter dem Blendenausschnitt befand sich der Fokus einer Röntgenröhre und ihre Zuleitungskabel, eine zweite Röhre konnte mittels Stativs seitlich neben dem Schädel angebracht werden (Fig. 1).

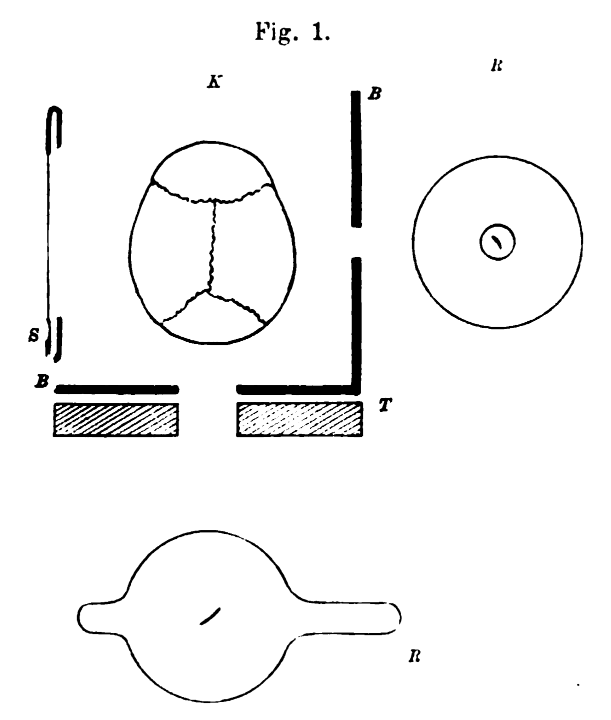
Nun wurden fünf verschieden große und verschieden geformte Projektile (Kugelformen von 3—12 *mm* Durchmesser, Längsprojektile bis 20 *mm* Durchmesser von einer der vorbereiteten Trepanationsöffnungen mittels einer Kornzange in verschiedene Stellen des Gehirnes eingebracht, z. B. von der rechten Schläfetrepanationsöffnung quer durch das Hirn in die Nähe der linken, von der einen Schläfetrepanationsöffnung in das gleichseitige Stirnhirn, von der Scheiteltrepanationsöffnung in die Sella turcica (Kugel von 3 *mm* Durchmesser unter Zuhilfenahme der Durchleuchtung). Es wurden somit absichtlich für die Projektile schwierige Orte gewählt und ebenso absichtlich ungünstige Eingangstrepanationsöffnungen bevorzugt, um die Anforderungen an den radioskopischen Teil der Operation maximal zu gestalten.



Nach jeder Einbringung eines Projektils wurde die Extraktion ausgeführt, wobei ihre Exaktheit von Operation zu Operation wuchs, indem bei jeder folgenden zahlreiche Detailerfahrungen verwertet werden konnten, die bei den vorangehenden gewonnen wurden.

Dieselben betreffen die Wahl respektive Gestaltung des Instrumentes, der Durchleuchtungsrichtungen, die Wahl der Trepanationsöffnung, die Lage, Größe und Markierung derselben, ferner die grobe Einführung und feinere Einstellung des Extraktionsinstrumentes und das Ergreifen und Entfernen der Projektile.

Fig. 1.



Arrangement der Leichenversuche. *R* Röhren. *K* Leichenkopf. *T* Tischplatte. *S* Schirm. *B B* Blende.

Diejenigen Versuche, welche bereits all diese Erfahrungen berücksichtigen konnten, zeigten folgenden Verlauf:

Fall IV. Das ins linke Stirnhirn von der linken Schläfetrepanationsöffnung aus eingesenkte Projektil (Kugel) von 12 *mm* Durchmesser fand sich bei einer orientierenden Durchleuchtung im Zentrum des linken Stirnlappens, zirka 4 *cm* vom linken Stirnhöcker entfernt, frei im Hirn schwebend.

Der für den Lebenden zweckmäßige Vorgang wäre hier eine Trepanation am linken Stirnhöcker und das Aufsuchen von dieser dem Projektil nächstgelegenen Stelle der Hirnoberfläche um so eher gewesen, als der Zerstörung der Stirnrinde an zirkumskripter Stelle eine erheblich schädliche Bedeutung nicht zukommt.



Im Sinne der vorhin hervorgehobenen absichtlichen Komplizierung wurde die Scheiteltrepanationsöffnung benützt und als Eingangsort für das Instrument ein zirka 2 *cm* hinter der linken Zentralwindung gelegener Punkt der Hirnrinde gewählt.

Die Verbindungslinie zwischen dieser Eingangspforte und dem Projektil im Zentrum des Stirnlappens liegt also in der Medianebene und schräg von hinten oben nach vorne unten und verläuft unterhalb der Zentralwindung im Marklager. Nun wurde die Trepanationsöffnung an den Knochenrändern mit einem schmalen Streifen von Bleiblech ringförmig ausgekleidet (Taf. I, Fig. 1). Darauf wurde die unter dem Tisch befindliche Röhre in Funktion gesetzt und bei der Durchleuchtung zeigte nun der Schädel sowohl das Projektil als auch die kreisförmige — oder je nach der Lage des Schädels oval verzerrte Marke der Trepanationsöffnung. Nun war es leicht, dem Schädel eine derartige Lage zu geben, so daß der Schatten des Projektils innerhalb des Schattens der markierten Trepanationsöffnung erschien. Dies war dann der Fall, wenn »von unten nach oben« die folgenden Punkte in einer Vertikalen zu liegen kamen: Der Fokus der Röhre, das Projektil, die Trepanationsöffnung und die Schatten der beiden letzteren auf dem Schirm. Nun wurde in dieselbe Vertikale, unterhalb des Schirmes, zwischen ihm und der Hirnoberfläche das Branchenstück des Instrumentes (Fig. 4 *b*) eingeführt und so gehalten, daß es ebenfalls in der genannten Vertikalen lag. Das ist dann der Fall, wenn erstens das Instrument im Schattenbild auf dem Schirm als Punkt erscheint und wenn zweitens: dieses punktförmige Bild des Instrumentes mit dem Schatten des Projektils zur Deckung kommt. Jede Abweichung des Instrumentes aus dieser ihm angewiesenen Vertikalen ist leicht daran zu erkennen, das sein Schattenbild aus der Punktform in die eines mehr minder langen Streifens übergeht. Bleibt das Bild des Instrumentes aber auch während der jetzt folgenden Einsenkung ins Hirn punktförmig, so ist damit die Garantie geschaffen, daß es nicht aus jener Vertikalen abweicht, in der das Projektil liegt, daß es also auf das Projektil stößt.

Nachdem das Branchenstück auf diese Weise in entsprechender Tiefe eingeführt war, wurde es festgehalten, die unter dem Tisch befindliche Röhre außer Funktion, die neben dem Schädel angebrachte in Funktion gesetzt und ebenso der über der Trepanationsöffnung gehaltene Schirm entfernt und der linken Schläfengegend des Schädels angelegt. Auf demselben bot sich nun folgendes Bild (Taf. I, Fig. 1):

An der oberen Umrahmung des Schädelbildes die in ein langgestrecktes Oval verzerrte Trepanationsöffnung, durch dieselbe hin-



durchziehend das Branchenstück des Instrumentes in ganzer Länge, schräg nach vorne unten gegen die Nase hin gerichtet und einige Millimeter vor seinen Branchen der Schatten des Projektils.

Wenn man nun das Instrument in seiner Achse vorsichtig vorschob, fühlte man deutlich sein Anstoßen an einen Widerstand. Nun wurden die Branchen geöffnet und man sah, wie schon mehrmals vorher, den Schatten des Projektils ohne weiteres Zutun mit ruckförmiger Bewegung zwischen die Branchen des Instrumentes schlüpfen. Beim Versuch, das Instrument zu schließen, fühlt man, daß das Projektil engagiert ist. Nun wird auch die zweite Röhre außer Funktion gesetzt und bei Tageslicht die Extraktion genau in der Achsenrichtung des Instrumentes langsam vollendet.

Fall V. Projektil, 22 *mm* langes Hohlmantelgeschoß, im rechten Schläfelappen. Einstellung des der Trepanationsöffnung an der rechten Schläfe näherliegenden hinteren Pols des Geschosses in die kreisförmige Marke (Taf. I, Fig. 2). Ausführung wie im vorigen Fall. Während der vorsichtigen Extraktion dreht sich das an dem einen Ende zart gefaßte Projektil (Taf. I, Fig. 3) allmählich mit seiner sagittal gelegenen Achse in die frontal liegende Extraktionsöffnung.

Fall VI. Schrotkorn von 3 *mm* in der Sella turcica. Die Extraktion in der geschilderten Weise gelingt wie in den früheren leichten Fällen.

Im Folgenden sollen nun die im obigen angezogenen, aus den ersten Versuchen gewonnenen, in den letzteren Versuchen verwendeten Erfahrungen mit ihren technischen Konsequenzen in ihrer Reihenfolge besprochen werden, wie sie in den einzelnen Abschnitten des Eingriffes zur Anwendung kommen. Es ist leicht einzusehen, daß der Operationsplan in seinen Hauptzügen auf dem geometrischen Prinzip der Methode basieren muß, und dieses verlangt, wie wir gesehen haben, die Möglichkeit, erstens den Schädel in der Verbindungsgeraden zwischen Projektil und der zu wählenden Trepanationsöffnung zu durchleuchten (dies wäre in der Körperachse z. B. unmöglich), zweitens eine zu dieser Richtung senkrechte oder möglichst senkrechte (zweite) Durchleuchtungsrichtung benützen zu können. Die so zur Verwendung kommenden möglichen Durchleuchtungsrichtungen, die aufeinander senkrecht stehen, werden in den meisten Fällen in zur Basis cranii parallelen Ebenen verlaufen müssen. Man wird also in der Hauptsache für die Trepanationsöffnungen kaum die höchsten Scheitelpunkte wählen können, sondern regulärer Weise zwei Typen von Operationsplänen in jedem Schädelquadranten befolgen, welche



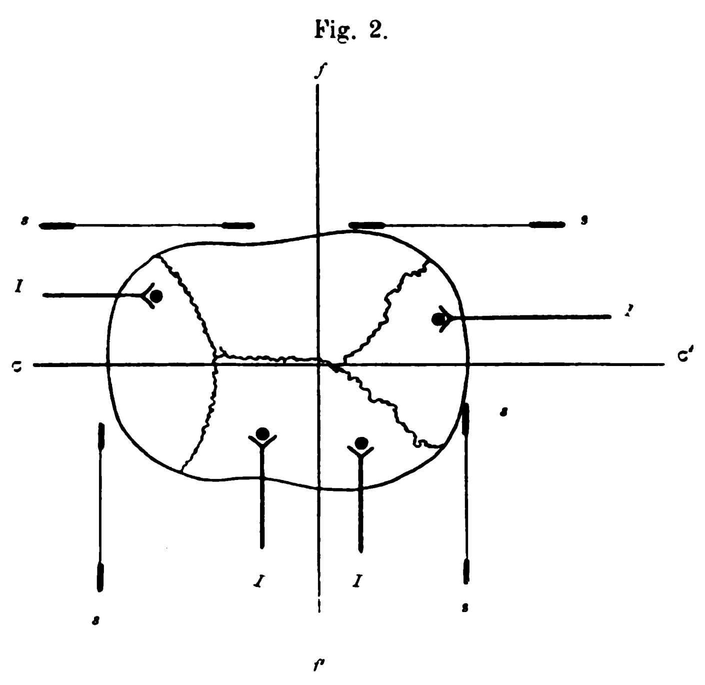
nach der Schirmlage als sagittal und frontal auseinandergehalten werden mögen.

Fig. 2 zeigt in den linken Quadranten vorne und hinten den frontalen, in den beiden rechten den sagittalen in Anwendung.

Die Bedingungen des Einzelfalles werden Abweichungen von diesen typischen Operationsplänen hervorrufen.

Eine nicht selten in Betracht kommende Abweichung von den gegebenen Typen wird durch den in Fig. 3 (*a*, *b*) dargestellten Fall gegeben.

Fig. 2.



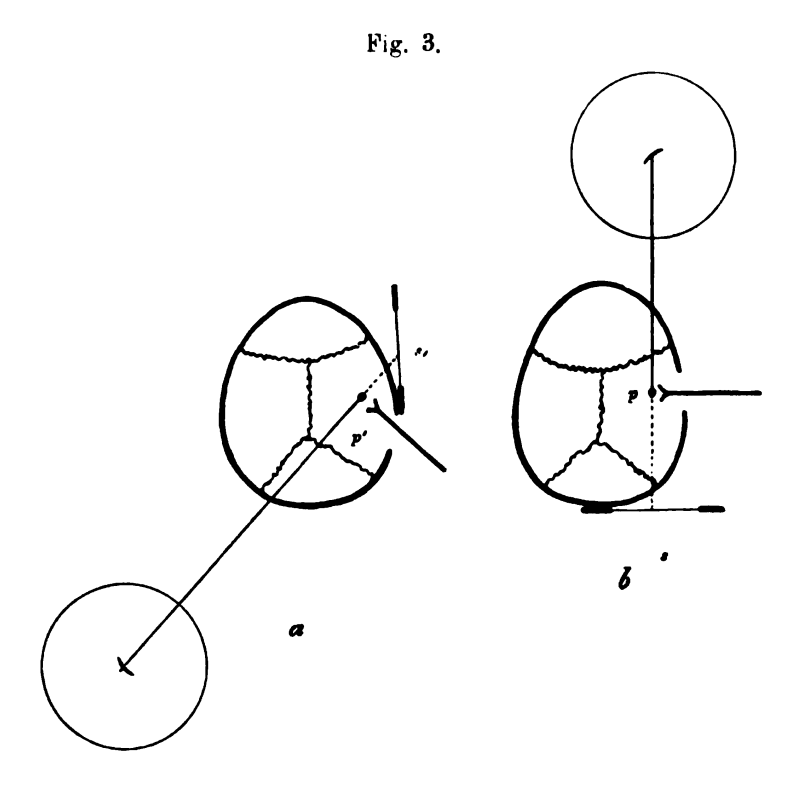
Schematische Darstellung des Schädels, von oben gesehen, mit den typischen Schirmlagen. *s s* Schirm. *I* Instrument. *f f'* frontale Achse. σ σ' sagittale Achse. Danach würde man z. B. für das Projektil im rechten Stirnhirn die Trepanationsöffnung entweder am Stirnbein anlegen und den Schirm zur Extraktion an der rechten Schläfe verwenden (sagittaler Typus, hier abgebildet), oder umgekehrt, die Trepanationsöffnung an der Schläfe anlegen und die Extraktion nach dem frontalen Schirmbild ausführen. Dieser Fall ist hier im linken vorderen Quadranten veranschaulicht.

Das Projektil liegt nahe der parieto-temporalen Schädelfläche, aber gleichweit vom vorderen und hinteren Kopfpol entfernt. Die Trepanation in der Mitte der parietalen Schädelfläche ließe allerdings das Projektil auf dem kürzesten Weg erreichen, wobei der frontale Typus zur Anwendung käme, indem bei der zweiten Durchleuchtungsrichtung der beim feineren Einstellen und Fassen behilfliche Schirm der Stirn oder dem Hinterhaupt anzulegen wäre (Fig. 3*b*). Bei der Durchleuchtung in dieser ausgedehnten Schädeldimension und insbesondere bei der großen Entfernung, welche das Projektil vom

Schirm trennt, würde das Bild dieser zweiten Durchleuchtung ein sehr unscharfes sein. Die feine Einstellung und das Fassen des Projektils werde darunter leiden. Dieser Gefahr entgeht man durch die in Fig. 3*a* dargestellte vom Typus abweichende Anordnung.

Bei derselben stehen ebenfalls, wie bisher, Einführungsrichtung des Instrumentes und zweite Durchleuchtungsrichtung aufeinander senkrecht, die Entfernung des Projektils vom Schirm ist jedoch auch

Fig. 3.



b stellt die typische frontale Extraktionsrichtung dar, bei welcher jedoch das Projektil bei der Extraktion zu weit vom Schirm entfernt ist, um deutlich genug zu sein. Es wird daher die in *a* dargestellte atypische Richtung gewählt, bei der nun diese Distanz kurz genug ist. $p' s' < p s$.

bei der zweiten Durchleuchtungsrichtung in diesem Falle eine sehr kleine, die Bildschärfe daher eine günstige.

Das Instrumentarium hat begreiflicherweise drei Bedingungen zu genügen: den chirurgischen, den geometrischen und radioskopischen.

Das Instrument muß wenigstens in seinem einzuführenden Teil die Form eines einfachen Stabes ohne alle Ansätze etc. haben. In ihm sind auch die endständigen geschlossenen Branchen unterzubringen, weil nur in diesem Falle bei der axialen Durchleuchtung ein punktförmiger Schatten zustande kommt und nur so eine mini-

male Verletzung gewährleistet wird. Aus dem letzteren Grunde darf das Instrument respektive der eingeführte Teil desselben bei seiner

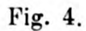
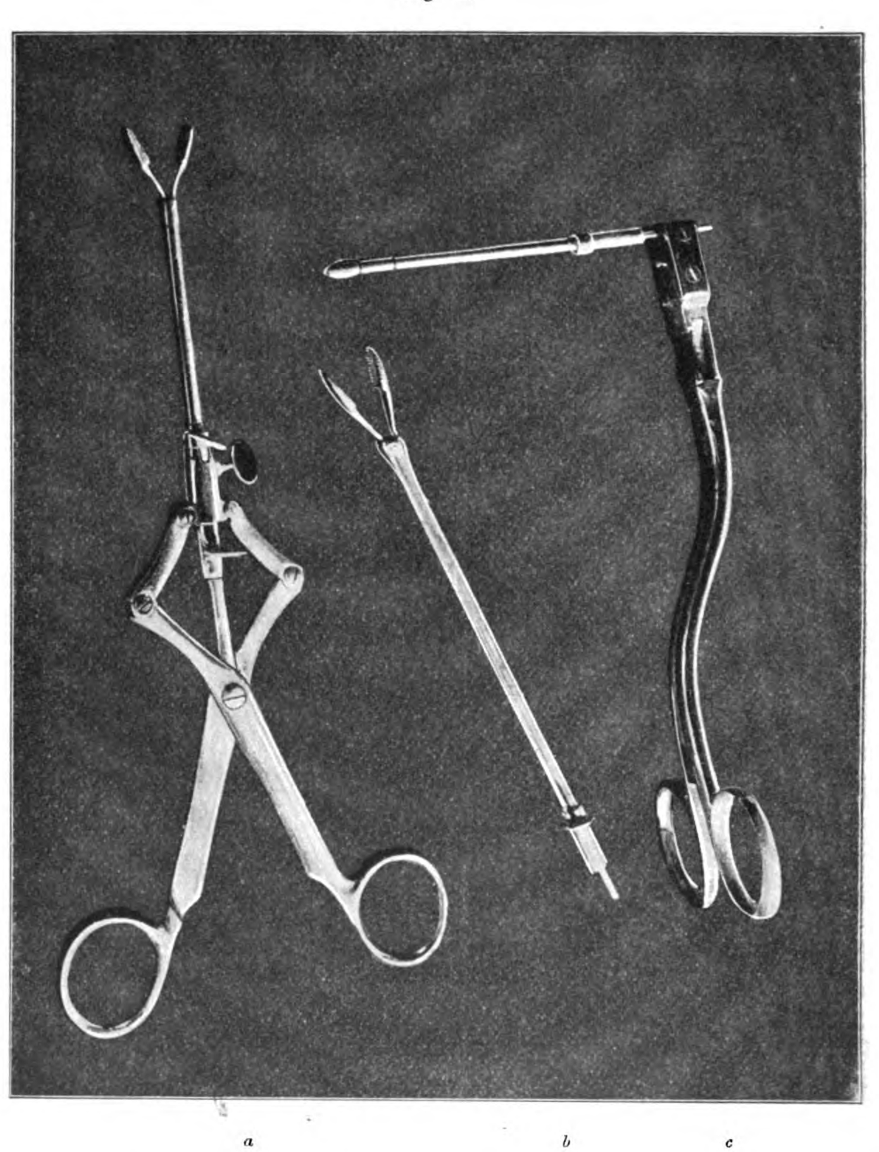


Fig. 4.



a *b* *c*

a das vollständige Instrument, wie es erst nach Einführung des Branchenstückes *b* in das Gehirn zusammengesetzt wird. *c* das Branchenstück in die Einführungszange geklemmt, deren Branchen aus durchlässigem Material bestehen. *b* stellt ein längeres Branchenstück dar, ein kürzeres ist *a* aufgesetzt.

Funktion keinen größeren als den zur Öffnung der Branchen nötigen Raum einnehmen, daher alle Instrumente, die auf Kombination zweiarmiger Hebel beruhen, ausgeschlossen sind, und es mußte der Typus



der Kehlkopfpinzette (Rohr mit Seele) verwendet werden. Die massiven Branchen werden so arrangiert, daß sich beim Öffnen beide symmetrisch von der Mittellinie bewegen. Das Rohr mit den Branchen wurde vom Griff trennbar angefertigt, der Griff selbst, welcher erst nach der Einführung des Branchenstückes an dieses anzusetzen ist, wird daran durch zwei Schrauben, die Rohr und Seele getrennt fassen, fixiert (Fig. 4, *a*).

Durch eine doppelte Übersetzung ist dafür gesorgt, daß beim Öffnen — nicht wie bei der Kehlkopfpinzette — die Branchen zugleich vorwärts geschoben werden. Wir erreichen dies dadurch, daß das Öffnen der Branchen durch Zurückziehen des Rohres geschieht. Zum Einführen des Branchenstückes dient eine Art *Bozeman*scher Nadelhalter, bei dem die Branchen ein für Röntgenlicht genügend durchlässiges Hartgummi- oder Korkfutter tragen (Fig. 4, *c*).

Es ist wichtig, nach den Tiefen und Projektilgrößen variierte Branchenstücke vorrätig zu halten. Bei unseren Versuchen haben wir die Längen von 5—6 *cm* am handlichsten gefunden. Formen, wie die in Tafel I, Fig. 1 ersichtliche, sind nicht zu empfehlen. Das Instrument ist ohne Schaden an der Konstruktion auskochbar.

Eine prinzipielle Forderung für die Ausführbarkeit des Eingriffes ist die Sichtbarkeit des Projektils bei der Durchleuchtung. Die Extraktion ist nur dann ausführbar, wenn vorher konstatiert werden kann, daß das Projektil erstens in der durch den gewählten Trepanationsort bestimmten und zweitens in irgendeiner zweiten, zur ersten möglich senkrechten Richtung zu sehen ist, und zwar auch dann noch, wenn der Schirm um die Länge des anzuwendenden Branchenstückes vom Schädel entfernt gehalten wird. Es muß betont werden, daß über die Sichtbarkeit von Projektilen im Gehirn auf dem Fluoreszenzschirm vielfach falsche Begriffe im Umlauf sind, und selbst geübtere Radiologen mit großem Material klagen darüber; so sagt *Pertz* in seiner Habilitationsschrift »Die Diagnose chirurgischer Erkrankungen vermittels Röntgenstrahlen«, 1902: »... Bei Schädelschüssen ist der Nachweis des Projektils sehr erheblich schwieriger. Man muß recht geübt sein, will man in dem schwer durchleuchtbaren Schädel den Kugelschatten sehen.« Nun steht die Sache nach unseren vielfache Versuchen wesentlich günstiger. Nicht so sehr an einer besonderen Übung im Sehen als an einer zweckmäßigen instrumentellen Technik ist es gelegen, wenn man die Behauptung aufstellen kann, daß jedes durch Schuß in den Schädel gelangte Projektil bei der Durchleuchtung in voller Deutlichkeit gesehen werden kann.[1]) Hierzu sind der ratio-

[1]) Winzige Sprengstücke können entgehen.



nellste Röhrenbetrieb nach Wahl der Type, des Zustandes und der Belastung und die ausgedehnteste Verwendung der Blenden erforderlich. Man stehe von vornherein von dem Versuch ab, wenn man nicht überzeugt ist, nicht nur einmal, sondern in jedem beliebigen Moment die glänzendsten Lichtverhältnisse herstellen und konstant erhalten zu können. Auf diese Weise ist man imstande, alle Projektile, deren Masse groß genug war, um mit ihrer lebendigen Kraft die Schädeldecken zu durchschlagen, genügend deutlich zu sehen; für kleinere metallische Fremdkörper — wir haben sie bei den Leichenversuchen verwendet, in Wirklichkeit kommen sie als kleinste Sprengstücke in Frage — ergibt sich die Möglichkeit, sie zu sehen, erst während der Operation. Wenn nämlich durch die Trepanation das Schädeldach der einen Seite kein Hindernis mehr bietet, so können auch so kleine Objekte gesehen werden, wie sie bei intaktem Schädel nicht gut oder gar nicht sichtbar sind.

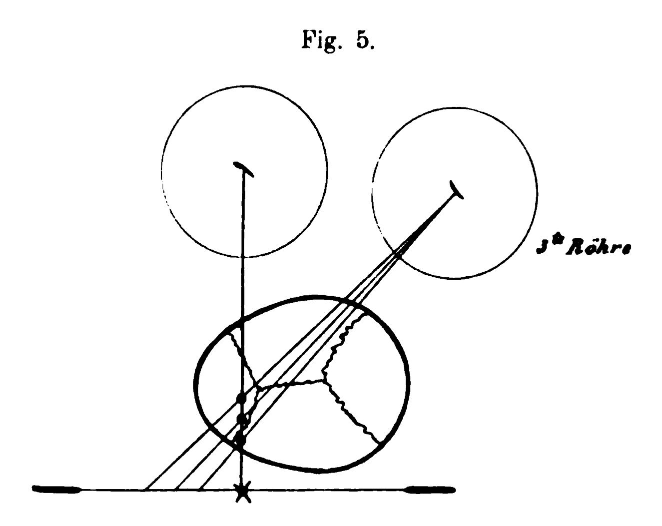
Im äußersten Falle wäre die Anlegung einer Gegentrepanationsöffnung an entsprechender Stelle als im Bereich des Erlaubten zu erwägen. Sie verbessert, wie sich bei unseren Leichenversuchen gezeigt hat, die Durchsicht erheblich (siehe Fall VI).

Das bei der Einführung in der Richtung des Projektils vordringende Instrument soll zunächst nicht ebenso tief eingesenkt werden, als der Fremdkörper liegt, weil sonst ein kleines Plus dazu führen würde, den Fremdkörper mit der Spitze des Instrumentes zu dislozieren, und dadurch könnten unberechenbare Verhältnisse bei Nähe wichtiger Gehirnpartien entstehen. Vielmehr ist die erste Einführung, nur als »grobe« Einstellung zu betrachten. Sie hat nur bis zur Annäherung ans Projektil zu geschehen. Zu diesem Behufe stellt man das Branchenstück auf $^1/_2$—1 *cm* zu hoch ein. Nach dem Wechsel der Röhren sieht man nun aus der anderen Richtung das eingeführte Branchenstück des Instrumentes und ein Stück vor dessen Spitze das Projektil und hat nun die feinere Einstellung zu besorgen. Dieselbe gelingt leicht, wenn man unter Leitung des Auges das Branchenstück, ohne es aus der Richtung kommen zu lassen, die kurze Reststrecke vorschiebt, weil man bei leichter Handführung und durch die sichtbare Annäherung zu erhöhter Apperzeptionsfähigkeit angespornt, die leise Berührung des Projektils mit dem Branchenende deutlich fühlt. Öffnet man nun die Branchen und sieht man nun nicht sofort in typischer Weise das Projektil zwischen dieselben hineinschlüpfen, so kann man schon sicher sein, daß sich dieselben nur scheinbar hart am Projektil befinden, in Wirklichkeit vor oder hinter demselben. Man könnte nun — wir haben es bei den meisten Leichen- und Tierversuchen ge-



macht — die Branchen zunächst ein wenig näher dem Schirm und dann, im vergeblichen Fall, vom Schirm entfernter öffnen und so wenigstens eine vergebliche und doch Zerstörungen setzende Exploration vornehmen. Am Lebenden muß das vermieden werden. In dem unten zu schildernden Leichenversuch wurde dieser Punkt entsprechend ausgeführt, und zwar in folgender Weise: Neben die zweite Röhre, zum Beispiel rechts, wird eine dritte so aufgestellt, daß die durch das Projektil gehende Richtung derselben mit der der zweiten einen um 45° herum liegenden Winkel bildet. Liegt nun der Fremdkörper nicht, wie es

Fig. 5.



Von den drei Punkten im Bereiche des linken Stirnhirnes bedeutet der mittlere das Branchenende des Instrumentes, welches vor oder hinter den Fremdkörper geraten ist, sich aber am Schirmbild der zweiten Röhre mit demselben deckt. Die zwei anderen Punkte stellen die zwei möglichen Lagen des Projektiles dar. Das von der dritten Röhre entworfene Schirmbild läßt in dem rechts vom Branchenschatten erscheinenden die nähere und in dem links von ihm erscheinenden die fernere Lage erkennen.

den Anschein hat, an der Spitze des Branchenstückes, sondern z. B. vor denselben (Fig. 5), dem Auge des Beschauers näher, so macht er bei Einschaltung der rechten Nebenröhre gegenüber dem Schattenbild des Branchenstückes eine Bewegung nach rechts; liegt er hinter demselben — i. e. ferner vom Beschauer — so macht er bei Einschaltung der rechten Nebenröhre eine Bewegung nach links oder, allgemeiner ausgedrückt, das nähere Projektil stellt sich auf die der Nebenröhre gleichnamige Seite des Instrumentschattens, das fernere auf die entgegengesetzte Seite. Diese Nebenröhre führt ja, wie man hier sieht, die theoretisch von vornherein zu fordernde dritte Durchleuchtungsdimension in die Operation ein.



Tierexperimente.

Um die Durchführbarkeit des in Rede stehenden Verfahrens am Lebenden zu studieren, insbesondere um die Durchführung einer aseptischen Operation unter permanenter Röntgendurchleuchtung beurteilen zu können, mußte der Weg des Tierversuches eingeschlagen werden. An sich ist es ohne weiteres klar, daß eine lege artis ausgeführte Projektilextraktion aus dem Hirne eines Hundes von diesem ohne weiteres würde vertragen werden; hält ja das Cerebrum dieses für die Hirnchirurgie klassischen Versuchtieres weit schwerere Eingriffe aus. Hier handelte es sich vor allem um die Größe der Läsion an sich und um die Beurteilung der Sicherheit des Operateurs in vivo. Einen wirklichen Gehirnschuß zu imitieren, lag uns ferne, ebenso die Projektile (3 *mm*-Schrotkörner) in besondere Tiefen des Gehirnes zu versenken.

Die Bedingungen, die wir in unseren Tierversuchen herstellten, waren vielmehr folgende: Ein Projektil befindet sich an einer Stelle der Gehirnmasse, deren Läsion das Weiterleben gestattet; es sei nach dem von uns an der Leiche entwickelten Verfahren zu extrahieren. Wir haben mit Absicht ein möglichst kleines Projektil gewählt, in Anbetracht des Umstandes, daß der Hundeschädel sehr günstige Durchleuchtungsverhältnisse bietet. Das eingespannte und mit Morphiumäther betäubte Tier wurde so gelagert, daß es auf dem Bauche lag, der Hals leicht gestreckt, die Schädelbasis fast horizontal, genau über dem kreisförmigen Ausschnitt des schon zu den Leichenversuchen benützten Tischchens. Vertikal neben dem Kopf war eine Blende improvisiert, eine rechtwinkelig gebogene Bleiplatte mit Kreisausschnitt von etwa 8—10 *cm* Durchmesser im vertikalen Teil, der horizontale war mit Reißnägeln an der Tischplatte befestigt. Durch Schirmkontrolle überzeugt man sich, daß Horizontal- und Vertikalröhre gut funktionieren — insbesondere ein schönes Profilbild ist von Bedeutung. Nun haben wir am Os parietale trepaniert und die Dura gespalten. Ohne weiter die bloßliegende Stelle des Gehirnes ihrer Dignität nach zu berücksichtigen, wurde aus freier Hand ein Schrotkorn in die Gehirnmasse versenkt.

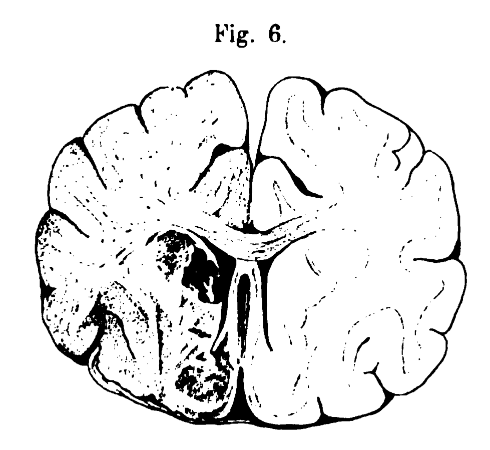
Dies geschah so, daß das leicht an eine scharfe Stecknadel angedrehte Schrotkorn in die Gehirnmasse getaucht, in entsprechender, das Leben des Tieres nicht unmittelbar gefährdender Tiefe nach leichter Rotationsbewegung in derselben zurückbleibt. Die Blutung ist kaum nennenswert. Dann erfolgte die Extraktion in der oben gegeschilderten Weise.



Um eine Kontrolle der Größe der funktionellen Läsion zu haben, wurde willkürlich die motorische Region gewählt und daher durch den Boden der Stirnhöhle trepaniert. Unser besonderer Dank sei an dieser Stelle Herrn Dr. Schüller ausgesprochen, der uns mit seiner reichen Erfahrung auf dem Gebiet des Hirnexperimentes in förderlichster Weise an die Hand ging.

Fall I. Mittelgroßer, kräftiger Hund. Freilegen der Gehirnoberfläche im Bereiche der rechten Extremitätenregion. Versenkung zweier Schrotkörner. Daran anschließend die Extraktion. Der Hund, der schon an dem der Operation folgenden Tag munter umherlief, bot leichte Ausfallserscheinungen von Seite der linken Gesichts- und Extremitätenmuskulatur dar. Nachdem die Wunde per primam verheilt war, wurde das Tier, um die anatomische Untersuchung an Marchischnitten vornehmen zu können, drei Wochen nach der Operation durch Chloroform getötet. Die Sektion ergab: Die Hirnhäute glatt und zart. Am unteren Ende des Sulcus cruciatus findet sich an der rechten Hemisphäre eine linsengroße Narbe, in deren Bereich die Dura am Hirn adhäriert. Führt man im Bereich der Narbe einen Frontalschnitt durch das Hirn (Fig. 6), so sieht man eine schmale, $^1/_2$ *mm* breite Narbe von der Oberfläche aus durch das Marklager einer Windung des Scheitelhirnes medial- und basalwärts ziehen. An einem 3 *mm* weiter rückwärts gelegenen Frontalschnitt erkennt man die Fortsetzung der Narbe als einen lateral vom Vorderhorn des Ventrikels im Marklager der Hemisphäre gelegenen, von ausgezackten Rändern umschlossenen Kanal, der, wie an einem 3 *mm* weiter rückwärts gelegenen Frontalschnitt ersichtlich ist, in seinem weiteren Verlauf sich im Marklager der inneren Kapsel weiter basalwärts und medial fortsetzt, um schließlich in einer innerhalb des Zentrums des Schweifkernkörpers gelegenen, unregelmäßig begrenzten Höhle zu enden.

Fig. 6.



Frontalschnitt durch das Hirn von Tierexperiment I. Im Bereich des Schweifkernkopfes die umfangreiche, durch das Projektil und die Extraktion gesetzte Zerstörung.

Fall II. Mittelgroßer, kräftiger Hund. Einsenken eines Projektils (3 *mm*-Schrot) in der linken Scheitelgegend. Die Extraktion erfolgte wie oben ohne jeden Zwischenfall. Die Kugel lag — wie sich bei

der vier Wochen später vorgenommenen Sektion des spontan an Pneumonie [1]) eingegangenen Tieres zeigte — im Marklager des Scheitelhirnes. Die Läsion war kaum deutlich sichtbar. Eine histologische Untersuchung der bis nahe an das Ventrikeldach reichenden Narbe zeigt nur innerhalb eines schmalen, die Narbe begleitenden Saumes reparatorische Veränderungen des Gehirngewebes.

Fall III. Mittelgroßer, kräftiger Hund. Freilegen der linken Parietalregion des Großhirnes. Einsenken eines Projektils (3 *mm*-Schrotkorn) auf etwa 1 *cm* Tiefe, daran anschließend die Extraktion. Der Hund bot keine erheblichen Ausfallserscheinungen. Drei Wochen später Tod an Pneumonie.[1]) Taf. II, Fig. 2, 3, 4 sind während des Experimentes aufgenommene Radiogramme.

Sektion: Nahe dem vorderen Ende der zweiten Bogenwindung findet sich eine linsengroße Narbe, in deren Bereich die Dura mit der Hirnoberfläche verwachsen ist. Am Frontalschnitt durch das Gehirn an einer der Narbe entsprechenden Stelle sieht man die Läsion in Form eines unregelmäßig begrenzten Kanales mit zackigen Rändern schräg basalwärts 8 *mm* tief gegen das Marklager der Hemisphäre vordringen.

Fall IV. Mittelgroßer, kräftiger Hund. Operation wie in den vorigen Fällen. Intra operationem wurden die beiliegenden Radiogramme aufgenommen (Taf. II, 5 und 6). Das Tier, welches in der Gesellschaft der Ärzte am 23. September 1903 demonstriert worden war, lebt noch.

Nach den am Tier gewonnenen Erfahrungen dürfen wir wohl sagen, daß die Operation an sich kleinere Gefahren und Schwierigkeiten bietet als eine Extraktion nach »exakter« Lokalisation. Weder die Blutung noch der Shock sind erheblich, das Trauma ist nicht größer als es dem Extraktionsweg des Projektiles entspricht. Die Sicherheit der Extraktion hingegen wird durch die Kontrolle des Auges eine sehr große. In diesen Punkten liegt der Fortschritt.

Vom Standpunkt des Chirurgen darf gesagt werden, daß die Asepsis vollkommen durchzuführen ist. Es besteht keinerlei Gefahr, mit nicht sterilen Teilen in Berührung zu kommen. Um den Platincyanürschirm aseptisch zu verpacken und um ihn vor der Nässe der Desinfektionsflüssigkeiten zu bewahren, empfiehlt sich ein einfacher Schirmbeutel aus Gaze, dessen eine Wand teilweise durch eine eingelegte sterile Glasplatte ersetzt ist — das Ganze mit den Tupfern oder sonstwie trocken sterilisiert (Fig. 7).

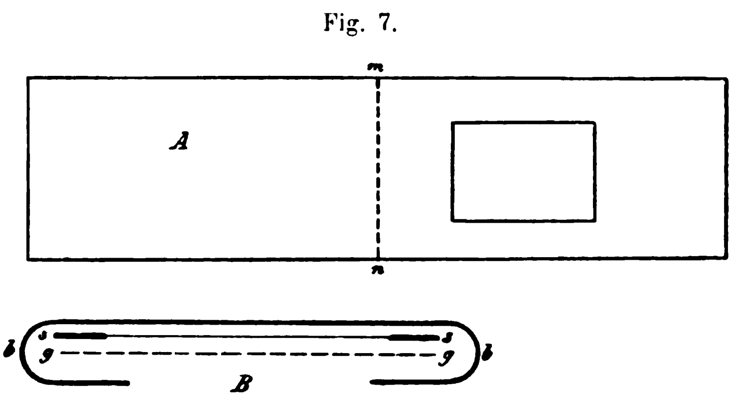
[1]) Defekt an der Heizung des Tierstalles.



Bemerkt sei noch, daß der Schirmbeutel den Schirm um ein Drittel in der Länge überragen soll. Dieser vorstehende Zipfel bietet, eingeschlagen, eine aseptische Handhabe.

Die besonderen Verhältnisse der Röntgendurchleuchtung, die trotz aller Vereinfachungen noch bedeutende Umständlichkeit derselben und insbesondere die geeignete Versorgung der unnahbaren Kabel für die Zuleitung des hochgespannten Stromes in einer den Chirurgen nicht behindernden Weise haben bisher noch mancherlei Schwierigkeiten gemacht. Wir dürften nicht fehlgehen, wenn wir annehmen, daß diese Schwierigkeiten auch sonst der Ausbildung einer radiochirurgischen Technik hinderlich im Wege standen, und da im obigen Röntgenlaboratorium einfachere Indikationen zu radioskopischen Opera-

Fig. 7.

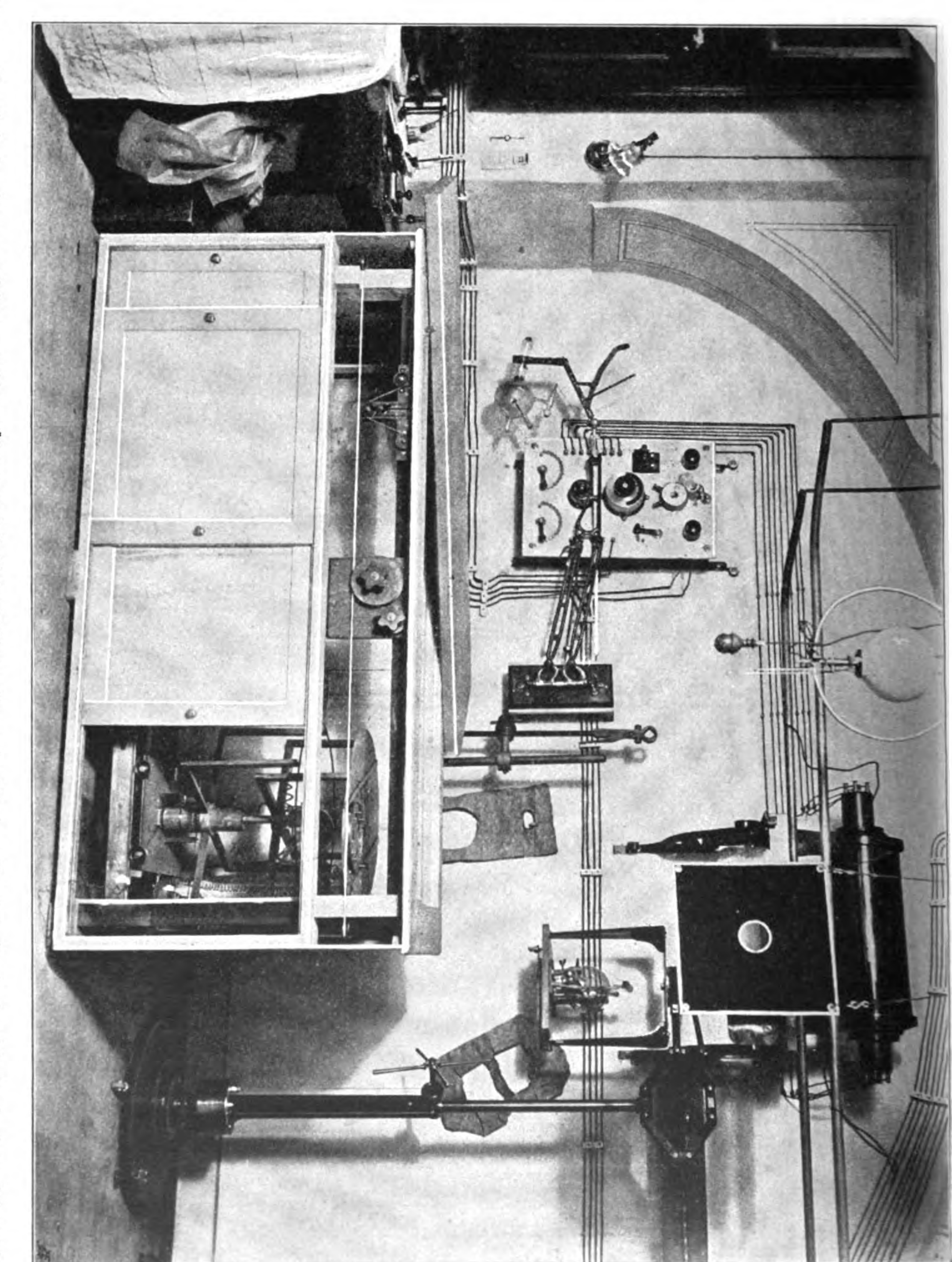


A Schnitt für den Schirmbeutel. *m n* Faltungslinie. *B* Schirm in aseptischer Montierung (Querschnitt). *b b* Schirmbeutel. *s s* Schirm. *g g* sterile Glasplatte.

tionen als die hier in Rede stehenden Fremdkörperentfernungen häufig sind, so wurde auch aus diesen anderen Gründen eine entsprechende Vorrichtung konstruiert. Dieselbe besteht (siehe Fig. 8) aus einem ringsum geschlossenen, mit Bleiplatten belegten, tischförmigen Gehäuse, dessen Fläche aus straff gespanntem, durchlässigen Material besteht, und in dessen Inneren ein in der Längsrichtung des Tisches verschieblicher und auf einer Kreisperipherie beweglicher Röhrenträger und eine Blei-Irisblende angebracht wurde. Die Zuleitung der Hochspannungskabel zur Röhre erfolgt unterirdisch.[1]) Die Anbringung der seitlichen Röntgenröhren geschieht mittels gewöhnlicher Stative. Das Arrangement einer solchen Operation zeigt Fig. 9.

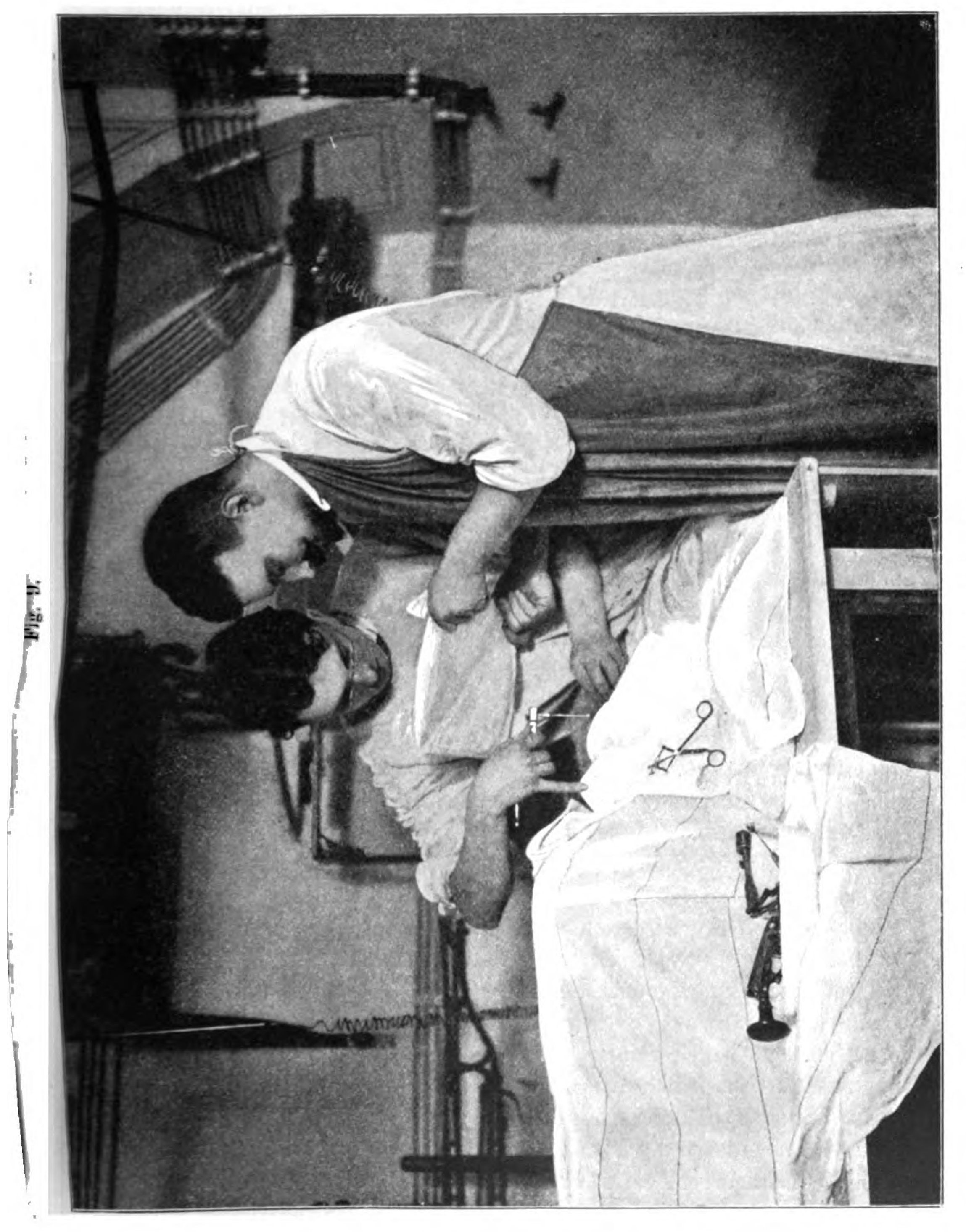
[1]) Die ausführliche Beschreibung und die Schilderung der operativen und zahlreichen sonstigen Anwendungsarten desselben erscheint in den »Fortschritten auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen«, 1904, *Holzknecht* und *Robinson*.





Röntgenoperationstisch ohne den wasserdichten, waschbaren Überzug und die Bleiverkleidung. Die aus durchlässigem Materiale (Segeltuch und Gurten in einem Rahmen) bestehende Tischplatte ist ausgehoben und schräg über den Tisch gelegt. Im Innern des Tisches auf den stromzuführenden Schienen der die rotierbare Röntgenröhre tragende Wagen, über der Röhre eine Irisblende, in der Mitte die Steuervorrichtung für die Längs- und Rotationsbewegung des Röhrenwagens. Der Röhrenfokus kann so unter jeden Punkt der Tischplatte gebracht werden.

Fig. 9.



Operationsarrangement.

Das in der Einführungszange gefaßte Branchenstück wird vertikal und über der Trepanationsöffnung gehalten, sein Schatten mit dem Projektil zur Deckung gebracht, bevor es eingestoßen wird.

Ohne eigentlich neues erwarten zu können, haben wir der Vollständigkeit halber noch einige abschließende Versuche am menschlichen Leichenschädel an diesem radioskopischen Operationstisch ausgeführt und dabei auch die auf S. 15 besprochene dritte Durchleuchtungsrichtung in folgender Weise angewandt: Nachdem das Projektil mit den Branchen in fühlbaren Kontakt gekommen war und somit für die eventuelle Anwendung einer dritten Durchleuchtungsrichtung gerade keine Indikation sich ergab, wurde dieselbe dadurch hergestellt, daß wir das Instrument absichtlich vom Fremdkörper weg in der einen oder anderen Richtung um ein Stück dislozierten. Als wir nun die seitliche Röhre nach rechts bewegten, erschien der Schatten des Instrumentes, das der Röhre ferner lag, links von dem des Projektils, während sie sich vordem gedeckt hatten.

Zwei von den Versuchen, welche fehlgingen, belehrten uns neuerdings, daß die Ausführung der Operation nur bei den besten Lichtverhältnissen möglich ist, daß, wie schon auf S. 14 energisch betont wird, intensivstes Licht von mittlerer Penetrationskraft (5—6 der *Walter*schen Skala) unbedingt erforderlich ist.

Bei dem experimentellen Studium der Methode, dem einzig möglichen und zulässigen Wege zur Kenntnis derselben, sind die wesentlichsten Bedenken geschwunden — was ja übrigens mit unseren Erfahrungen bei sonstigen Hirnoperationen übereinstimmt. Die Blutung ist nicht nennenswert, der Shock bei tiefer Narkose ist gering, die Asepsis ist, der beschriebenen Versuchsanordnung entsprechend, beim Menschen, modifiziert in allen Punkten durchführbar. Es muß wohl zugestanden werden, daß diese Resultate an sich interessant genug sind. Sie scheinen geeignet zu sein, die Röntgendurchleuchtung während chirurgischer Eingriffe als neue Methode einzuführen. Diese, wie wir auch schon einleitend hervorgehoben haben, nicht neue Idee ist niemals in allen ihren Konsequenzen erfaßt worden. Ja, die meisten Autoren haben sie wieder nach flüchtiger Erprobung verlassen, so z. B. *Beck*: »Der Gedanke, während einer chirurgischen Operation Schirmuntersuchungen anzustellen; lag nahe. wir haben es mehrmals probiert, können uns aber nur unter den zwingendsten Umständen dazu entschließen, da unter unseren gegenwärtigen Schutzmaßregeln die Asepsis beträchtliche Gefahr läuft.«

Wir aber halten dafür, daß die Operation bei den bisher anerkannten Indikationen die Extraktion sicher erleichtert; denn daß die kardinalen Bedingungen, bei geringster Hirnverletzung auf dem kürzesten Wege mit größter Treffsicherheit unter strenger Asepsis zu operieren, erfüllt werden, das zu zeigen, glauben wir, ist uns gelungen. Es ergibt sich

aber aus einer einfachen Überlegung, daß diese Operationsmethode ganz wohl auch zur Erweiterung des bisherigen Indikationskreises beitragen kann. Es unterliegt keinem Zweifel, daß bei bestehender relativer Indikation der Entschluß zur Operation auch durch den Wert der disponiblen Methoden bestimmt wird.

Literatur.

Hochenegg, Wiener klinische Wochenschrift: »Mitteilungen aus der Praxis und dem Spitale.« 1896, S. 1207.

Schüller, Berliner klinische Wochenschrift. 1897, S. 270.

Mac Intyre, Journ. of laryngol. 1896.

Beck, Die Röntgenstrahlen im Dienste der Chirurgie. III. München 1901.

Spieß, Archiv für Laryng. und Rhinol. 1899, Bd. IX.

Bergmann, Centralblatt für Chirurgie. 1902, Nr. 10.

Tafelerklärungen.

Tafel I.

Fig. 1. Seitliche Aufnahme des Leichenschädels aus Versuch Nr. IV (S. 7) ohne Blende. Auf der Höhe des Scheitels die große obere Trepanationsöffnung in Seitenansicht. In der Schläfengegend eine kleinere, bei dem vorliegenden Experiment nicht in Betracht kommende, aus drei Trepanationen zusammengesetzte Öffnung. In der Mitte des Stirnbeines das Projektil. Die Aufnahme stellt den Moment dar, in welchem das Projektil von den Branchen gefaßt wird: also bei seitlicher Durchleuchtung unter Benützung der zweiten Röhre. Die erste Phase der Operation eignet sich, weil hierbei das Branchenstück des Instrumentes in punktförmiger Verkürzung erscheint und sich mit dem Projektil deckt, nicht zur radiographischen Fixierung.

Fig. 2. Blendenaufnahme der Schläfentrepanationsöffnung, welche in Taf. I, Fig. 1 sichtbar ist und ihrer nächsten Umgebung. Die Trepanationsöffnung ist durch ein Bleiband sichtbar gemacht und der Schädel bei seitlicher Beleuchtung so eingestellt, daß das der Trepanationsöffnung nächstliegende Ende des Hohlmantelgeschosses im Zentrum der Trepanationsöffnung erscheint. Leichenversuch V. Nach dieser Vorbereitung wurde das in der Strahlrichtung gehaltene Branchenstück des Instrumentes hinter dem Schirm mit dem eingestellten Projektilende zur Schatten deckung gebracht, entsprechend weit (siehe Text) eingestoßen, nun die zweite Röhre in Funktion gesetzt. Das jetzt sichtbare Bild ist ähnlich

Fig. 3. Hier erscheint das proximale Projektilende bereits von den Branchen erfaßt.

Tafel II.

Fig. 1. Zeigt die gleiche bleiumrandete Trepanationsöffnung und zwei eingebrachte Projektile, eines von gewöhnlicher Größe, ein zweites einem Projektilsplitter entsprechend, beide auch außerhalb der Trepanationsöffnung gut sichtbar.

Fig. 2. Schädel des Hundes aus dem Tierversuch III. Aufnahme in der Richtung Basis-Scheitel. Die Trepanationsöffnung als heller Fleck sichtbar, in



ihrem Zentrum der Projektilschatten. In dieser Durchleuchtungsrichtung wird das Branchenstück eingebracht.

Fig. 3. Derselbe Hund, Profilaufnahme: Oben das Schädeldach mit dem hellen Fleck der Trepanationsöffnung, darunter das Projektil. (Im Fell des Halses eine zufällig herabgefallene Kugel rechts unten im Bilde.) In dieser Durchleuchtungsrichtung erfolgt das Fassen und die Extraktion.

Fig. 4. Der gleiche Fall. Durchleuchtungsrichtung von Figur 3. Moment der Extraktion.

Fig. 5.
Fig. 6. } Die entsprechenden Aufnahmen des Tierversuches IV.



Zwei angeborene Kruralbrüche.

Von

Prof. **Karl Bayer,**

Prag.

(Mit 4 Figuren im Texte.)

Wenn auch die Anschauung *Kochs*[1]), daß allen Brüchen kongenitale Anlagen zugrunde liegen, viel Wahrscheinlichkeit für sich hat und die hierfür von ihm angeführten, auf embryologischen und vergleichend-anatomischen Studien basierten Gründe unanfechtbar sind, ist sie bisher noch immer nicht als durchwegs gültige Lehre allgemein akzeptiert worden. Nur die äußere oder schiefe Leistenhernie macht dank der allgemein verbreiteten Kenntnis der fötalen Verhältnisse des Peritoneums dieser Gegend und dessen Beziehungen zum Processus vaginalis hiervon insoferne eine Ausnahme, als die Annahme ihrer durchwegs kongenitalen Anlage täglich Anhänger gewinnt.

Die Schwierigkeiten, die sich der Ausdehnung dieser Lehre auch auf die Brüche anderer Bauchregionen entgegensetzen, liegen einmal darin, daß man die traumatische[2]) Bruchentstehung nicht ganz ableugnen kann, ferner darin, daß für jeden speziellen Fall der strikte anatomisch-chirurgische Beweis, sei es in Bezug auf die Pforte, oder den Inhalt oder Bruchsack, erbracht werden will, dann darin, daß alle diese Dinge klinisch gar nicht oder sehr schwer, selbst bei der Operation nicht immer leicht zu erkennen sind, und endlich darin, daß der praktische Wert aller dieser Untersuchungen gering ist, so daß sich relativ nur wenige Forscher damit beschäftigen.

Für die unfallrechtliche Praxis allerdings wäre der einmal streng erbrachte Beweis des Angeborenseins aller Bruchanlagen von großer

[1]) *W. Koch*, Arbeiten der chirurgischen Universitätsklinik Dorpat. 1900, Heft 3, S. 64, und *W. Harms*. Ibidem. Heft 4.

[2]) Unter Trauma verstehe ich sowohl die von außen als auch die von innen wirkenden Gewalten (Stoß, Zug etc.), welche imstande sind, das Peritoneum zu verschieben und zu dehnen. Über traumatische Hernien, vgl.: *Galin*, Langenbecks Archiv für klinische Chirurgie. Bd. LX, Heft 1, und *Bilfinger*, Ibidem. Bd. LXIV, Heft 1.

Bedeutung; doch sinkt sie auch hier stark herab durch den Umstand, daß jeder Bruch, der durch eine sicher nachgewiesene traumatische Einwirkung auf den Organismus zum Vorschein kommt, als »Unfallbruch« taxiert werden muß, gleichwohl ob eine kongenitale Anlage wahrscheinlich ist oder nicht.

Indessen ist das rein wissenschaftliche Interesse der Frage ein so hohes, daß jeder Beitrag zu ihrer Klärung willkommen sein muß.

Dem Chirurgen vor allem handelt es sich darum, nicht bloß auf Grund embryologischer und vergleichend-anatomischer Studien zu wissen, daß ein Bruch mitunter auch dann als in der Anlage angeboren angesehen werden muß, wenn greif- und sichtbare Merkmale dafür vollkommen fehlen, sondern insbesondere alle jene Zeichen und Eigentümlichkeiten genau zu kennen, welche ihm das Angeborensein entweder der ganzen Bruchanlage oder wenigstens einzelner Teile derselben als gesichert erkennen lassen.

So ist es heute allgemein bekannt, daß eine funikuläre Leistenhernie genau so in der Anlage angeboren ist wie eine testikuläre, auch dann, wenn der Bruchsack oder Inhalt keine wahrnehmbaren Zeichen des Angeborenseins aufweist; denn wir wissen, daß zum mindesten der Bruchsack einer funikulären Hernie der teilweise offen gebliebene Processus vaginalis ist. Der vergleichende Anatom würde vielleicht in einem konkreten Fall auch an dem Bruchinhalt gewisse tierische Anordnungen (langes oder abnorm geformtes Gekröse, Nabelschleifenstadien des Darmes, gewisse Schlingendrehungen etc.) vorfinden, die sich dem Chirurgen, auch wenn er sich darin auskennt, ganz entziehen, weil der Bruchsack während der Operation leer war.

Er wird aber trotzdem keinen Augenblick zögern, den Bruch, wenn er sonst nur die Charaktere eines wirklich »funikulären« aufweist, für kongenital angelegt zu erklären. [1])

Es wäre nun sehr wünschenswert, diese Sicherheit auch für alle jene Brucharten zu haben, für welche bislang die Annahme des Angeborenseins noch nicht ganz feststeht, wie z. B. für die Schenkelhernie, wenn auch die Wahrscheinlichkeit da ist. (*Koch*, l. c. S. 125, und *Wilh. Harms*. Ibidem, Heft 4, S. 86.)

»In Erinnerung an diese Verhältnisse« — nämlich der Pori urethrales oder urogenitales, sagt *Harms* S. 79 — »könnten neben dem Processus vaginalis der krurale, obturatorische und ischiadische Kanal offen bleiben, als Inhalt Geschlechtsorgane oder Darm führen etc.«

[1]) Daher fordert *W. Koch*, l. c., S. 125, »bei jedem Bruche den Darm jenseits des Bruchsackes gleichfalls zu beachten«. Leider ist diese im Interesse unseres Wissens gewiß ganz gerechte Forderung nicht immer zu erfüllen.



Um also die Lehre der kongenitalen Anlage auch für diese Brüche durchzuführen, bedarf es eines großen einschlägigen Materials mit Berücksichtigung aller in Betracht kommenden Einzelheiten. Darum ist es wünschenswert, jede einzelne Beobachtung zu registrieren; denn auch die kleinste ist wertvoll.

Ich habe mich seinerzeit[1]) bemüht, in zwei Arbeiten die Beobachtungen, die ich bei meinen Radikaloperationen der Leistenhernien zu sammeln Gelegenheit hatte, mitzuteilen und konnte auf einzelne, bis dahin wenig gewürdigte Zeichen des angeborenen Inguinalbruches hinweisen.

Nun bin ich in der Lage, über zwei meiner Ansicht nach sicher kongenitale Kruralhernien berichten zu können, und möchte hiermit die Aufmerksamkeit auf diesen interessanten Gegenstand auch mit Bezug auf die Schenkelbrüche lenken.

1. Beiderseitige Kruralhernie mit ganz gleich geformten, ungewöhnlichen Bruchsäcken.

35 Jahre alter Bäcker, aufgenommen am 13. September 1903. Der Vater des Kranken soll auch einen Bruch gehabt haben (ob Leisten- oder Schenkelbruch weiß der Kranke natürlich nicht zu sagen, ebensowenig, ob die anderen Familienmitglieder mit Brüchen behaftet sind). Den rechtsseitigen Bruch bemerkte er zum erstenmal im Monate Februar l. J. als kleine Anschwellung, die beim Husten sich vergrößerte und schmerzte; ihre Entstehung schreibt er einem Ausgleiten zu. Links soll die Anschwellung etwa zwei Monate später vorgetreten sein ohne bekannten Anlaß. Der Kranke erinnert sich nicht, als Knabe schon etwas Verdächtiges in seinen Schenkelbeugen gesehen zu haben. Patient trug kein Bruchband und kommt wegen zunehmender Schmerzen direkt zur Operation.

Der Status praesens bietet nichts Bemerkenswertes. Ein gesunder Mann, Hernia cruralis bilateralis, rechts walnuß-, links kleinhühnereigroß.

Operation am 21. September 1903. (Spital der Barmherzigen Brüder).

Rechts: Haut, subkutanes Fettgewebe, blätterige, fettarme Schicht der Fascia superfic., Bruchsack. Dieser ist schlank birnförmig mit röhrenförmigem Halse, der sich ganz typisch unter das Lig. Pouparti zum Arcus cruralis begibt; an der lateralen Fläche des Halses eine Zyste mit klarem Inhalt; ihr gegenüber an der medialen Fläche ein umschriebenes kleines Lipom. Der Bruchsack ist leer. Seine Innen-

[1]) Der angeborene Leistenbruch, Berlin, H. Kornfeld, 1901, und Weitere Beiträge zur Lehre vom angeborenen Leistenbruch. Zeitschrift für Heilkunde. Bd. XXII (Neue Folge Bd. II), Jahrgang 1901, Heft 3.



fläche zeigt zahlreiche, fächerförmig angeordnete Falten und Leistchen, wie ich sie in meiner Arbeit über den angeborenen Leistenbruch als Reste unvollendeter Obliteration am Processus vaginalis beschrieben (fötale Narben, Fig. 1).

Der linke, leere Bruchsack ganz gleich, nur etwas größer: am Halse außen Zyste, innen Lipom; die Peritonealfläche zeigt ebenfalls Leistchen, doch sind diese spärlicher und bilden eine spornförmige, narbenähnliche Falte (Fig. 2).

Der Umstand, daß der Kranke niemals ein Bruchband getragen, somit die an den Bruchsäcken vorgefundenen Abnormitäten nicht als Folgen entzündlicher Reizungen aufgefaßt werden können, und

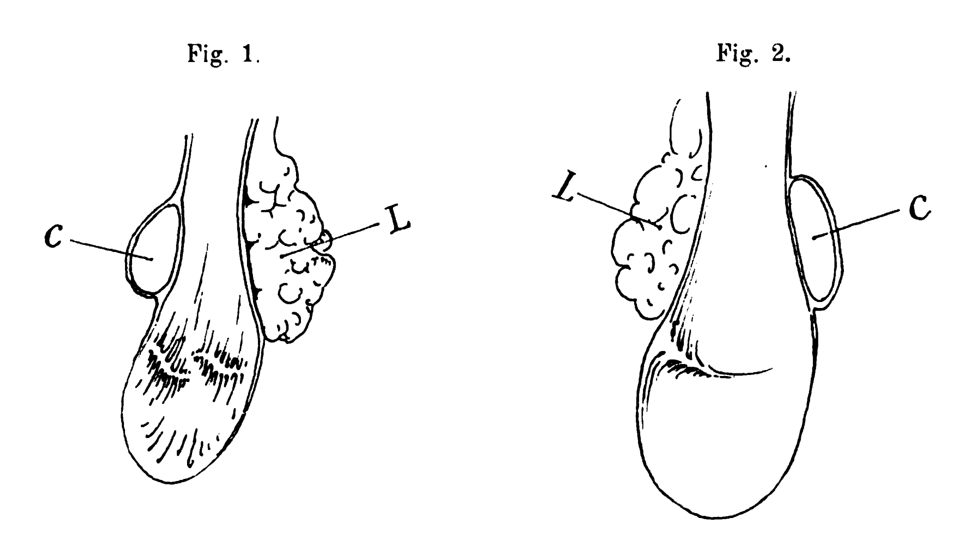


Fig. 1. Fig. 2.

die Analogie mit jenen Eigentümlichkeiten und Texturveränderungen einzelner inguinaler Bruchsäcke, die wir als sicher kongenital kennen, bestimmen mich, auch für die eben beschriebenen kruralen Bruchsäcke eine angeborene Anlage anzunehmen.

Die Versorgung der Brüche geschah in der Weise, daß der Bruchsackhals möglichst hoch freipräpariert, dort mittels einer Durchstechungsligatur abgebunden, vor dieser samt dem Bruchsack abgetragen und die beiden lang belassenen Fäden der Durchstechungsligatur unterhalb des Lig. Pouparti durch die Obliquusaponeurose durchgeleitet, auf dieser geknüpft wurden. Darüber einfache Hautfasziennaht. Rechts Prima, links Sutureiterung. Der Kranke wurde am 10. November geheilt entlassen.

2. Hernia cruralis sinistra, deren Bruchsack ähnlich einer »properitonealen externen« Inguinalhernie im Sinne *Küsters* aufwärts um-



gelegt auf der Aponeurose des M. obliqu. ext. von der Spina ant. sup. bis zum Annulus externus canalis inguinalis subkutan lagerte.

51 Jahre alter Kaufmann, aufgenommen am 15. Oktober 1903 ins Spital der Barmherzigen Brüder. In seinem sechsten Lebensjahr bemerkte der Kranke, angeblich kurze Zeit, nachdem er infolge Abrutschens von einer Berglehne Schmerzen in der linken Schenkelbeuge verspürt hatte, ein bohnengroßes Beulchen an der schmerzhaften Stelle, welches sich im Laufe der Jahre stetig vergrößerte, bis es zu dem gegenwärtigen Umfang eines kleinen Kindskopfes heranwuchs. Der Verdacht einer Hernie wurde sehr bald rege, doch ließ sich die Geschwulst, wenn sie auch beim Husten stärker vortrat, niemals reponieren. Der Kranke trug deshalb auch kein Bruchband. In der letzten Zeit verspürte der Kranke öfteren Harn- und Stuhldrang und diese Unannehmlichkeit und das stetige Wachstum der Geschwulst veranlaßten ihn endlich chirurgische Hilfe zu suchen.

Bei der Aufnahme des Kranken hatte man durch die Untersuchung die Empfindung bekommen, als handle es sich um ein großes Bauchdeckenlipom, möglicherweise properitoneal entstanden und durchgewachsen, mit versteckter atypischer Hernie dahinter, oder überhaupt eine angewachsene Netzhernie, lateral vom Leistenkanal vorgetreten.

Es war eine von der Spina ant. sup. sin. bis zur Apertura ext. canalis inguinalis herunter reichende, genau dem Verlaufe des Lig. Pouparti entsprechende kleinkindskopfgroße, irreponible, lipomähnlich sich anfühlende, subkutane Geschwulst da, welche beim Hustenstoß wohl etwas vorgetrieben wurde, aber auch dann vollkommen leeren Perkussionsschall gab. Die breite Basis der Geschwulst, die sich auch seitlich nur ganz wenig verschieben ließ, gestattete es nicht, die von ihr bedeckte Region abzutasten. Über jedem Tuberc. pubis je ein bohnengroßer Nävus.

Operation am 17. Oktober 1903.

Nach Spaltung der Haut und der Fascia superficialis liegt ein großer, der Aponeurose des M. obliqu. ext. adhärenter Bruchsack vor und vertieft sich abwärts trichterförmig unter das Lig. Pouparti. Sein Inhalt ist das hypertrophische, traubig aussehende Netz, welches nach vielen Richtungen hin kurze, bandartige, glatte, nicht narbige Adhäsionen mit der Innenfläche des Bruchsackes zeigt. Nach Trennung dieser Adhäsionen sieht man, daß von dem vorliegenden Netz zwei etwa daumenbreite Stiele, voneinander vollständig isoliert, in den Kruralkanal hinziehen (Fig. 3 und 4). Durchstechungsligatur derselben, Abtragung des Netzes: beim Abheben des letzteren fällt aus seinem Inneren eine klar durchscheinende, walnußgroße



Zyste mit zierlich genetzter dünner Wand heraus. (Mikroskopisch bestand die Wand der Zyste aus faserigem Bindegewebe und trug dieselbe an ihrer Innenfläche ein plattes Endothel. Chiari.)

Exstirpation des Bruchsackes, Versorgung des Halses wie in dem vorigen Falle.

Fig. 3.

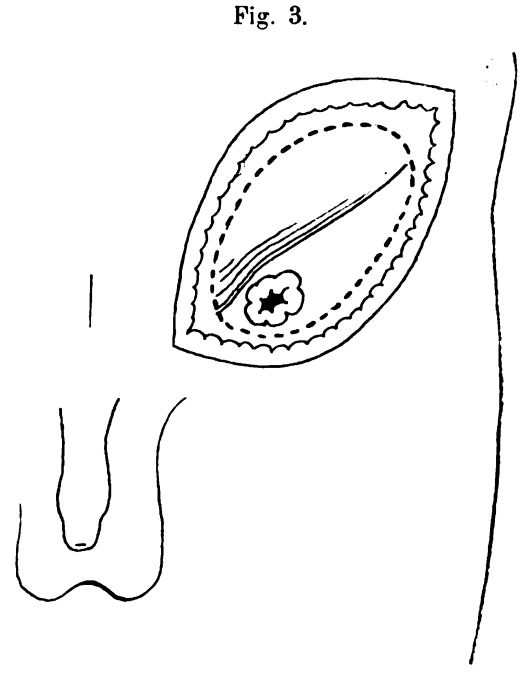


Fig. 4.



Der Bruchsack selbst zeigt außer einer haustrumartigen Aussackung nichts Besonderes.

Exstirpation der beiden Nävi.

War es in dem Fall 1 die Struktur der Bruchsäcke, die auffiel, so ist es in diesem Fall die eigentümliche, ungewöhnliche Lage und

Beziehung des Bruchsackes zu seiner Pforte und die Beschaffenheit des vorgelagerten Netzes.

In der Regel dehnt sich ein Kruralbruchsack bei seiner Vergrößerung abwärts am Oberschenkel aus. Irgendein Hindernis für diese gewöhnliche Art der Ausbreitung (Narbe etc.) war nicht da. Es muß also angenommen werden, daß dem Bruchsack von Anfang an schon diese Wachstumsrichtung gegeben war. Die abnorme Gestaltung des Netzstieles, als zwei isolierte Schenkel, sowie das Vorhandensein glatter — fötaler — Adhäsionen spricht auch für angeborene Anlage und erinnert lebhaft an den Befund, den ich an einer kongenitalen Hernie der Leistengegend notiert habe (cf. obenzitierte Arbeit in der Zeitschrift für Heilkunde, Fig. 2). Daß der Bruch vor dem sechsten Lebensjahr nicht auffiel, spricht nicht gegen seine kongenitale Anlage. Ein kleiner, nicht beachteter, weil symptomlos verlaufender Bruchsack war immer schon da, darin akkret ein Netzzipfel. Bei dem Abrutschen zog sich ein weiteres Stück Netz vor, jetzt erst sah man ein Beulchen und traten Schmerzen auf. War die Hernie einmal stärker vorgetreten, dann ist ihr stetiges Wachstum verständlich. Die zweischenkelige Netzbildung ist sicher ein angeborener Zustand. Auch der symmetrische Nävus deutet auf eine fötale Störung hin.

Ich halte also auch diesen Kruralbruch für kongenital angelegt und möchte noch insbesondere die interessante Lagerung des Bruchsackes nochmals betonen, weil ich in der Literatur ein ähnliches Verhalten des Kruralbruchsackes nicht verzeichnet finde.

Der Kranke verließ am 4. November mit bis auf die Drainstelle geheilter Wunde das Spital, um die definitive Heilung daheim abzuwarten.



Lokale Blinddarmblähung bei Dickdarmverschluß.

Von

Prof. Karl Bayer
in Prag.

In vier Arbeiten[1]) über den Darmverschluß habe ich immer wieder auf ein Symptom hingewiesen, welches mir bei tiefem Dickdarmverschluß wiederholt aufgefallen war, und welches, kurz ausgedrückt, darin besteht, daß der Blinddarm derjenige Abschnitt des Dickdarmes ist, der bei angestautem Dickdarm die größte Blähung und Spannung aufweist.

Es fiel mir diese eigentümliche Erscheinung zum ersten Male im Jahre 1895 auf bei der Laparotomie eines 65 Jahre alten Herrn, der, an wiederholten Darmobstruktionen leidend, seit sechs Tagen das Bild einer vollständigen Impermeabilität darbot. Die Operation (29. November 1895) deckte ein total stenosierendes Karzinom des S Romanum auf; der ganze Dickdarm war enorm ausgedehnt, besonders auffällig und wahrhaft kolossal aber das Coecum, dessen Wand infolge der ganz exorbitanten Spannung auf Papierdünne ausgedehnt und gangränös war und nahe dem Fundus vorne eine Perforationsöffnung zeigte. In diesem Fall war mir schon vor der Operation die eigentümliche Konfiguration des meteoristisch aufgetriebenen Unterleibes aufgefallen; man sah einen deutlichen Querkolonwulst, der, in der Lebergegend breiter werdend, in eine kopfgroße, rundliche, gasgefüllte Aufblähung coecalwärts überging, welche die ganze rechte Bauchhälfte einnahm und stark auswärts und nach vorne wölbte.

Ich fand ferner dieses Symptom der zirkumskripten maximalen Ausdehnung des Coecums bei einer durch wiederholte Anwendung von Suppositorien aus ordinärer Seife erzeugten Verätzungsstriktur des Rektums eines Säuglings. Der mächtige Coecaltumor imponierte bei

---

[1]) 1. Charakteristischer Meteorismus bei Volvulus des S Romanum. Archiv für klinische Chirurgie. 1898, Bd. LVII, Heft 1.

2. Zur Diagnose des Darmverschlusses. Prager medizinische Wochenschrift. 1898, XXIII, Nr. 48—49.

3. Die Form des Meteorismus als diagnostisches Hilfsmittel. Ibidem. 1899, XXIV, Nr. 25—28.

4. Zur Pathologie und Therapie der Darmstenose. Würzburger Abhandlungen. 1902, Bd. II, Heft 6.



dem ersten Anblick als Nierengeschwulst. Genaue Untersuchung — Eindrückbarkeit, Volumsveränderung, Luftblasenknittern — führte zur richtigen Erkenntnis der Geschwulst als »Kottumor« und zur Entdeckung der Ursache dafür im Rektum. Nach Beseitigung der Striktur schwand auch der Coecaltumor.

Noch in einem dritten Falle, bei einem 69 Jahre alten Manne mit fünftägiger totaler Impermeabilität, bedingt durch ein tiefsitzendes Sigmakarzinom, fiel mir bei der Laparotomie (6. Juli 1898) die enorme Aufblähung des Coecums auf. In diesem Fall war auch die Flexura lienalis und hepatica coli stark aufgetrieben und boten dadurch das Bild einer Abknickung gegen den übrigen Dickdarm, worauf ich speziell auch aufmerksam gemacht habe. Diese Kontinuitätsunterbrechung des Dickdarmes bei starker Gasblähung wurde dann auch später von *Roith* (Die Füllungsverhältnisse des Dickdarmes. Anatomische Hefte von *Merkel* und *Bonnet*. 1902, Bd. XX) anatomisch begründet.

Als ich über die regelmäßige Wiederkehr dieser eigentümlichen Erscheinung der auffälligen Coecalblähung in meinen eben kurz erwähnten drei Fällen tiefer Dickdarmstenose nachdachte und den Grund dafür suchte, meinte ich ihn in der Rückstauung des an der Fortbewegung behinderten Dickdarminhaltes suchen zu müssen und faßte die engere Einmündungsstelle des Dünndarmes ins Coecum als eine Art Stenoseanalogon auf, indem ich mir vorstellte, daß der von der wirklichen tiefen Stenose (Karzinom, Narbe) rückläufig sich anstauende Inhalt, im Blinddarm angelangt, wiederum eine enge Stelle — die Ileocoecalmündung — und darin ein neues, wenn auch nur relatives Hindernis für die weitere rückläufige, dünndarmaufwärts gedachte Passage findet und somit allmählich das Coecum dehnt.

Gegen diesen Erklärungsversuch wendet sich *Anschütz*[1]), indem er unter anderem hervorhebt, daß der »Druck, welcher in dem betroffenen Darmabschnitt herrscht, notwendig überall der gleiche sein muß«. »Wenn Verschiedenheiten in der Ausdehnung beobachtet werden, so müssen entweder die Widerstände an den einzelnen Teilen des Dickdarmrohres verschieden sein, oder aber es müssen Unterschiede bestehen in der Weite des Dickdarmes an seinen verschiedenen Abschnitten.« »Endlich sei es unbedingt notwendig, daß die Ileocoecalklappe gut schließe, um dem Drucke und der Ausdehnung kräftig Widerstand zu leisten. Das seien aber nur seltene Fälle, und es erkläre sich so auch die relative Seltenheit der-

[1]) Über den Verlauf des Ileus etc. Langenbecks Archiv für klinische Chirurgie. Bd. LXVIII, Heft 1, S. 214 ff.



artiger Beobachtungen. Die Okklusion müsse eben zufällig einen Dickdarm befallen, welcher eine außergewöhnlich resistente Ileocoecalklappe hat.«

Doch gelang es *Anschütz* selbst durch retrogrades Einblasen von Luft von der Flexur aus in den Dickdarm regelmäßig nach kurzer Zeit das Coecum plötzlich so stark aufzublasen, daß es eine viel größere Spannung zeigte als die anderen Abschnitte des Dickdarmes.

Anschütz sucht nun die Hauptschuld an der lokalen Coecumblähung nicht bloß in Unterschieden des Widerstandes von seiten der Darmwand (nach *Henle* und *Roith* besitzt der Blinddarm unter allen Dickdarmabschnitten die schwächste Wand), sondern ganz besonders in der verschiedenen Weite der Dickdarmabschnitte (nach *Luschka* ist das Coecum der weiteste Dickdarmabschnitt).

Um dies letztere zu beweisen, blies *Anschütz* in zwei verschieden weite Gummiballons von einer Röhre aus Luft ein und fand, daß der größere sich immer viel mehr ausdehnt als der kleinere; daraus schließt *Anschütz*, daß die verschiedene Weite der Lumina der Grund dafür sei.

Kreuter[1]) hat gegen dieses Experiment ganz richtig eingewendet, daß »die größere Ausdehnung des größeren Ballons nur eine relative sei, die absolute Ausdehnung in beiden Fällen müsse ganz dieselbe sein, daher beide Ballons, absolut genommen, in vollkommen gleichem Spannungszustand sich befinden müssen« und sucht den Grund für die auffällige Aufblähung und Wandspannung des Coecums in der Wucht des antiperistaltischen Anpralles am Coecum bei schlußfähiger Ileocoecalklappe und in der Gasblähung des Coecums als des die schwächste Muskulatur des Dickdarmes tragenden Abschnittes.

Damit nähert sich *Kreuter* zum Teil wieder der Erklärung, die ich der Sache geben zu müssen meinte, indem ich die Coecumaufblähung bei Dickdarmverschluß als »rückläufigen Meteorismus« bezeichnete (Zur Pathologie und Therapie der Darmstenose, l. c. S. 173 und 178).

Mit Rücksicht auf die nicht allein theoretisch hochinteressante, sondern auch praktisch wichtige Erscheinung der stärksten Wandspannung und Blähung des Coecums bei tiefer Dickdarmstenose sei es mir gestattet, mit Zuhilfenahme aller in Betracht kommenden Momente

[1]) Dehnungsgangrän des Coecums etc. Langenbecks Archiv für klinische Chirurgie. Bd. LXX. Heft 2.



noch einmal einen Erklärungsversuch derselben zu wagen. Ich glaube nämlich, daß sich die Frage nach den Ursachen dafür nicht so sehr experimentell, wo alle Vorbedingungen fehlen, sondern vielmehr durch Berücksichtigung der Wirkungen jener Kräfte, die bei Stenose am lebenden Darm zusammenwirken, lösen lassen muß, und möchte Folgendes zu erwägen geben. Vorausschicken möchte ich nur noch, daß ich immer nur chronische, akut impermeabel gewordene Stenosen vor Augen habe.

Wenn man sich auch im Ruhezustand den Innendruck auf die Darmwand überall gleichmäßig verteilt zu denken hat, so müssen diese Verhältnisse sofort eine Störung erleiden, sobald die Peristaltik und Antiperistaltik in Aktion tritt. Wer am offenen Unterleibe bei totaler Darmstenose die Arbeit des Darmes, der sich bemüht, das Hindernis zu überwinden, einmal gesehen hat, der wird mir ohne weiteres Folgendes zugeben.

Der immer schon durch längere Zeit stark in Anspruch genommene, über einer chronischen, durch Verschwellung oder Obturation akut gewordenen Stenose liegende Darmabschnitt kontrahiert sich auf eine ganze Strecke hin von Zeit zu Zeit so gewaltsam, daß sich seine Wand bretthart anfühlt; wie tetanisiert verweilt er durch einige Sekunden in diesem Zustand der Versteifung und man kann dabei die Wahrnehmung machen, daß der vorher durch Übermaß von Inhalt stark ausgedehnte Darmschlauch bis zum Verschwinden seines Lumens sich in sich zusammenzieht.

Aus dieser ganzen Darmstrecke wird also der Inhalt vollständig ausgetrieben und muß, während die Kontraktion anhält, da er durch die verlegte Darmstelle der Stenose nicht weiter befördert werden kann, regurgitieren. Da die Kontraktion, solange der Darm nicht erlahmt ist, gewaltsam geschieht, muß auch dieses Regurgitieren mit einiger Kraft erfolgen — es handelt sich also um einen Rückstoß dabei. Je nach der Tiefe des Sitzes der Stenose wird der Weg der Rückstoßwelle ein verschieden langer sein; sitzt das Hindernis im S Romanum, so pflanzt sich die Welle zunächst in der Richtung zur Flexura lienalis, von hier quer zur Flexura hepatica hin und von dort senkrecht herunter in den Blindsack fort. Die beiden Flexuren und der Blindsack erleiden in der Richtung der Wellenbewegung an ganz bestimmten Wandstellen einen Schub und Stoß und diese Wandstellen werden eine Weile unter einem erhöhten Druck stehen und entsprechend dem Wandwiderstand nachgeben, populär ausgedrückt: bei genügend großer Kraft des Anpralles sich vorbauchen. Das muß das linke, das muß das rechte Kolonknie tun, das muß um

so mehr das Coecum tun, als der von oben kommende Stoß direkt gegen seinen blinden Sack gerichtet ist und gerade dieser der schwächste Teil des ganzen Dickdarmes ist.

In dieser gewaltsamen Darmarbeit haben wir meiner Anschauung nach auch den Grund zu suchen für die eingangs von mir erwähnten Abknickungen der Kolonflexuren.

Bei dieser Vorstellung der Wirkung der Rückstoßwelle, deren Richtigkeit der Augenschein lehrt, scheint mir die Forderung, daß die Ileocoekalklappe schließen muß, ganz hinfällig zu sein, wenn ich auch zugeben will, daß bei offener Klappe die Wirkung der Stoßwelle durch seitliches Entweichen des vorgeschobenen Inhalts sich etwas abschwächen mag. Es ist jedoch zu bedenken, daß auch an der Ileocoecalklappe durch das Bestreben, den angestauten Dünndarminhalt vorzuschieben, ein positiver, der Antiperistaltik Widerstand leistender Druck herrscht, solange der Darm nicht erlahmt ist; ja von Zeit zu Zeit muß dieser Druck sogar ein Überdruck werden, dann nämlich, wenn die Peristaltik vom Dünndarm her anstürmt. Die Vorstoßwelle wird dann das Coecum direkt treffen und wiederum aufblähen und seine Wand dehnen.

Bei dieser kombinierten Arbeit des abwechselnden Rückstoßes und Vorstoßes, welche bei dem in Frage stehenden Leiden immer tagelang sich vorbereitet und mindestens stundenlang — natürlich mit Pausen gleichmäßigen Druckes und gleich großer Spannung — anhält, stelle ich mir vor, muß endlich das relativ dünnwandige und am wenigsten widerstandsfähige Coecum eine derartige Aufblähung und Wanddehnung erleiden, daß man es »meteoristisch gebläht« nachweisen kann.

Daß freie Gasbildung das einmal überdehnte Coecum gleich dem übrigen Darm weiter noch ausdehnen und aufblähen wird *(Kreuter)*, ist leicht verständlich.

Serosaeinrisse, nach *Kraus* (»Zur Anatomie der Ileocoecalklappe«. Wiener klinische Wochenschrift. 1902, XV, Nr. 19) ein für übermäßige Dickdarmblähung charakteristischer Befund, und schließlich Gangrän sind nur weitere Konsequenzen der Dehnung.

Wenn ich nun die übermäßige meteoristische Blähung des Coecums bei Dickdarmstenose nach dem Vorausgeschickten als den Endeffekt der drei in Betracht kommenden Kräfte: Rückstoß, Vorstoß, Gasblähung — auffasse, so will ich damit keineswegs behaupten, daß unter allen Umständen in jedem Fall alle drei Kräfte in Aktion treten müssen. Das ist nur dann der Fall, wenn das Hindernis weit weg vom Coecum, tief im Dickdarm steckt. Je näher dem Coecum selbst



die Stenose den Darm verschließt, desto weniger wird die Antiperistaltik, desto heftiger wird der peristaltische Anprall selbst an der Dehnung der Coecalwand als aktiver Faktor teilnehmen; die Vorstoßwelle wird dann, wenn das Hindernis unmittelbar hinter dem Coecum liegt, durch Abprall von der Innenwand des Blinddarms zugleich zur Rückstoßwelle, und es hat mir wenigstens den Eindruck gemacht, daß unter dieser direkten Gewalteinwirkung das Coecum am raschesten überdehnt wird und der Gangrän anheimfällt.

Ich stütze diese Behauptung durch die Beobachtungen, die ich in folgenden zwei Fällen gemacht habe:

Am 9. Juli 1901 hatte ich einen 53 Jahre alten Taglöhner zu beurteilen, dessen alter linksseitiger Skrotalbruch unter schweren Obstruktionserscheinungen plötzlich unter enormer Spannung bis zu Mannskopfgröße anschwoll. Wegen der ganz exzessiven Spannung der Skrotalhaut schritt ich sofort zur Herniotomie. Es fand sich das letzte, stark wandverdickte Ileum vorgelagert, medial davon das Coecum; letzteres immobil, maximal ausgedehnt, gespannt, blauschwarz verfärbt mit einigen longitudinalen Serosaeinrissen. Das Ileum konnte ohne Schwierigkeit reponiert werden. Das unbewegliche Coecum wurde nach Abtamponierung der Bruchpforte durch die tiefste Dehiszenz inzidiert. Es entleerte sich außer Gasen eine große Menge unverdauter, angestauter Kartoffelstücke. Naht der Inzision, Belassung des Coecums in situ, Einpackung mit feuchter Gaze. Tod am 11. Juli. Sektion: Das ganze Colon ascendens war von alten peritonitischen Schwarten fest umwachsen und stenosiert. Coecum am inneren Bruchring immobil fixiert, gangränös.

Den zweiten Fall hatte ich wegen plötzlich eingetretenem Ileus auf dem Lande zu laparotomieren. Ich hatte den 60 Jahre alten Herrn kurz vorher wegen einer verdächtigen Resistenz in der Coecalgegend untersucht. Jetzt war das Bild ganz verändert. Statt der Resistenz fand sich schon vor dem Einschnitt die Coecalgegend enorm aufgetrieben. Um dem Hindernis am raschesten möglichst nahe zu kommen, führte ich auf Grund dieses Befundes den Laparotomieschnitt am rechten Rektusrande aus. Wir fanden ein inoperables Karzinom der Flexura coli hepatica, letztere total verschließend, Disseminationen am Peritoneum und im großen Netz. Das Coecum hochgradigst aufgetrieben, wandgespannt, gleich einer blauschwarzen Blase.

Kotfistel im Coecum. Tod nach zwei Tagen. Keine Sektion.[1])

[1]) Die beiden Fälle sind in meiner obenzitierten Arbeit 4 mitgeteilt.



Zu diesen mit Hinzurechnung der drei eingangs erwähnten Fälle im ganzen fünf Fallen von lokaler Coecalaufblähung bei Dickdarmverschluß habe ich noch folgende hinzuzufügen.

6. 29 Jahre alter Harmonikaspieler. Laparotomie 25. Juli 1898. Umwandlung der Flexura coli dextra durch Pseudostränge zu einem rechtsgekehrten Blindsack, dieser stark gebläht. Im S Romanum ein zirkulär stenosierendes Karzinom. (Der Fall ist ausführlich mitgeteilt in meiner obenzitierten Arbeit Nr. 2.)

7. 48 Jahre alter Mann. Karzinom des S Romanum. Impermeabilität. Starke Aufblähung des Coecums; der aufgeschnittene exstirpierte Tumor erwies sich als Adenokarzinom mit fest eingekeilten, das Lumen total obturierenden holzigen Spargelresten (mitgeteilt in obenzitierter Arbeit Nr. 4).

8. Noch nicht publiziert. 66 Jahre alter Schneider. Seit Monaten Stuhlbeschwerden, seit acht Tagen vollständige Undurchgängigkeit. Laparotomie 10. Dezember 1901.

Im S Romanum, nahe dem unteren Ende der freien Schlinge, ein zirkuläres Karzinom. Das Coecum, hochgradig gebläht, zeigt eine longitudinale, 3 *cm* lange, $^1/_2$ *cm* breite Serosadehiszenz.

Wegen elenden Allgemeinzustandes Verschluß der Laparotomiewunde, Kolostomie über dem Karzinom. Tod am 12. Dezember unter zunehmender Schwäche.

9. 57 Jahre alte Frau. 4. Dezember 1900 Exstirpation eines Karzinoms des S Romanums. Anlegung einer Darmfistel. 4. März 1901 Verschluß der Darmfistel. Heilung und Wohlbefinden bis Juni 1903. Plötzliche Obstruktionserscheinungen mit auffälliger Aufblähung der Coecalgegend, welche den behandelnden Kollegen — Patientin lebt auswärts — veranlaßte, an dieser Stelle eine innere Inkarzeration zu suchen und zur Vornahme der Laparotomie zu drängen. Als ich, hinausgerufen, kam, fand ich die Narbe der Operationsstelle vorgewölbt, das Coecum stark gespannt, schmerzhaft bei der Untersuchung. Es war mir sofort klar, daß bloß eine Kotanstauung an der Narbenstelle vorliegt, welche rückläufig das Coecum überdehnt hat. In der Tat haben vorsichtige hohe Irrigationen alsbald den überfüllten Dickdarm entleert, die übermäßige Dehnung des Coecums behoben und die Frau rasch wiederhergestellt.

10. Als letzten Fall möchte ich noch folgende, mit Herrn Kollegen Dr. *Ascher* gemachte Beobachtung aus der jüngsten Zeit anführen, weil sie abermals beweist, daß das Coecum der meistbeteiligte Teil bei Dickdarmüberfüllung ist, wenn ich auch nicht in der Lage



bin, die Natur der plötzlichen Okklusion des Colon descendens genau anzugeben, weil sie ohne Operation glücklich spontan sich löste.

54 Jahre alter Advokat; durch lange Jahre schon erfolgen Stuhlentleerungen nur auf Klysmen. Am 31. Oktober l. J. Bauchschmerz nach geringer morgendlicher Stuhlentleerung; der Schmerz wurde nach einer ausgiebigen zweiten Defäkation plötzlich sehr heftig und hielt seither an einer Stelle links unten vom Nabel konstant an. Von dieser Zeit an ging kein Stuhl und gingen auch keine Blähungen mehr ab. Der Unterleib wurde langsam meteoristisch und bauchte sich insbesondere in seiner rechten Hälfte gegen das Hypogastrium ganz asymmetrisch im Vergleich zur linken Hälfte, welche abgeflacht schien, aus; in der Gegend der Mitte des Colon descendens tastete man entsprechend der konstant schmerzhaften Stelle eine unklare Resistenz.

Klysmen, Rizinus — ohne Erfolg.

Nachdem die erwähnten Erscheinungen am 2. November einen bedrohlichen Charakter angenommen und die meteoristische Blähung der rechten Unterleibshälfte mit starker Zunahme der Spannung in der Coecalgegend sich steigerte, hatten wir schon Vorbereitungen zur Laparotomie getroffen, als da am Abend desselben Tages zunächst ganz wenig, später reichlich breiiger Stuhl abging. Auf Kalomel traten am folgenden Tage ausgiebige, erweichte Stuhlentleerungen ein und gleichzeitig damit schwand auch der Meteorismus. Er stellte sich aber tags später in gleicher Form noch einmal ein und verlor sich definitiv erst nach weiterem, wahrhaft massenhaftem Abgang von Stuhl.

Die Natur der Stenose ist in diesem Falle unklar; der Fall selbst aber ein förmliches Experiment: Aufblähung des Dickdarmes mit vorwiegender Beteiligung des Coecums bei Verschluß, Schwund der Aufblähung bei Durchgang.

Ich habe das eben geschilderte eigentümliche Verhalten des Coecums bei Dickdarmverschluß noch in einigen weiteren Fällen beobachtet, die ich aber nicht anführen möchte, weil es mir darauf ankommt, nur ganz sichergestellte Tatsachen zu bringen. Aber schon die wenigen mitgeteilten Beobachtungen lehren, daß der Erscheinung eine gewisse Regelmäßigkeit, etwas Typisches zukommt.

Ich bin somit geneigt, der Erscheinung eine diagnostisch-praktische Bedeutung beizumessen.

Wenn *Philipowicz* [1]) in sieben impermeablen Sigmakarzinomen das Coecum nur einmal hochgradig gebläht vorfand, so habe ich den

[1]) *W. Philipowicz*, »Mitteilungen über inneren Darmverschluß etc.« Langenbecks Archiv für klinische Chirurgie. Bd. LXX, Heft 3.

Eindruck, daß nicht immer genau darauf geachtet wurde. Nach Durchsicht der Krankengeschichten finde ich wenigstens, daß zumeist nur »eine stark geblähte Dickdarmschlinge« oder »enorm geblähter Dickdarm« erwähnt, das Coecum nicht berücksichtigt wird, in einem Fall (Fall 21, S. 714) hingegen schon vor der Operation ausdrücklich notiert steht: »In der Coecalgegend sowie im Epigastrium überfaustgroße, bald stärker, bald weniger gespannte Wülste«.

Ich schließe:

1. Es gibt einen lokalen Meteorismus des Coecums.

2. Er wird verursacht durch übermäßige Anstauung des Inhaltes bei Dickdarmverschluß.

3. Der anatomische Grund für seine Entstehung ist in der Dünnwandigkeit des Coecums zu suchen.

4. Durch die Arbeit des Darmes (Antiperistaltik, erhöhte Peristaltik), welche das Hindernis zu überwinden sucht und die Anstauung schubweise und gewaltsam steigert, und durch den Druck der freien Gasansammlung wird das Coecum leicht überdehnt, erleidet Serosaeinrisse und verfällt der Gangrän. Je näher dem Coecum der Verschluß sich befindet, desto rascher tritt Gangrän ein.



(Aus der chirurgischen Abteilung an der Allgemeinen Poliklinik in Wien [Vorstand: Prof. Alex. Fraenkel].)

Die Laugenverätzungen der Speiseröhre.

Ein Beitrag zur Kenntnis ihrer Verbreitung, ihrer Prognose und Therapie.

Von

Dr. Ludwig Teleky,

Assistenten der Abteilung.

(Schluß.)

III. Teil.

Therapie.

Wie wir oben gesehen haben, besteht die hauptsächlichste Gefahr für diejenigen, die sich eine Verätzung des Ösophagus zugezogen haben und nicht der Intoxicatio alcalina selbst erlegen sind, in der durch die Narbenschrumpfung bedingten Behinderung des Schluckvermögens, die bis zur Unmöglichkeit, zuerst Festes, dann aber selbst Flüssiges zu schlucken, fortschreiten kann.

Die therapeutischen Bestrebungen werden daher darauf gerichtet sein, entweder die Bildung einer Narbenstriktur zu verhindern oder die bereits zur Entwicklung gelangte Striktur zu beheben. Das letztere kann dadurch geschehen, daß die narbig veränderte Partie durch Exstirpation entfernt wird oder daß man versucht, auf blutigen oder unblutigen Wegen die Narbe so zu erweitern, daß sie kein Passagehindernis mehr bildet.

Schließlich werden wir, falls die Verengerung eine sehr hochgradige ist oder ihrer Behebung irgendwelche Hindernisse entgegenstehen, gezwungen sein, es dem Kranken zu ermöglichen, sich die Nahrung auf einem Wege, auf welchem sie die strikturierte Partie des Ösophagus nicht passieren muß, zuzuführen. Die zu diesem Zwecke vorgenommene Operation gibt uns zugleich die Möglichkeit, die Behandlung der Striktur energischer in Angriff zu nehmen.

Den zuerst angeführten Weg: die Bildung der Striktur zu verhindern, versuchte *Gersuny* einzuschlagen, indem er empfahl, bald nach der Verätzung ein weiches Schlundrohr einzuführen und durch längere Zeit liegen zu lassen. Doch müßte dieses Rohr ja viele Wochen liegen bleiben, und würde wahrscheinlich den Heilungsprozeß sehr beträchtlich durch seine Druckwirkung verzögern, da ja die Striktur-



bildung noch vor der Überhäutung der Wundflächen beginnt. Auch lassen sich gegen dieses Vorgehen alle jene Momente anführen, die gegen die Verwendung von Dauersonden überhaupt sprechen: durch die Dauersonde soll nämlich leicht Dekubitus erzeugt werden, auch kann es zur Arrosion von Gefäßen kommen *(Kermauner)*. In anderen Fällen tritt Fieber auf *(Weinlechner)*.

Auffallend ist es auch, daß in einigen Fällen nach Gebrauch der Dauersonde Larynxaffektionen auftraten, die die Tracheotomie notwendig machten und zu einer lange andauernden oder dauernden Schädigung des Patienten führten; so war es bei dem Patienten *Gersunys* der Fall und bei einer uns bekannten Kranken, bei der durch sechs Wochen hindurch Dauerkatheter, die alle zweiten bis dritten Tag gewechselt wurden, gelegen waren.

Ein anderer als ein zeitlicher Zusammenhang zwischen der Anwendung der Dauersonde und dem Auftreten der Larynxerkrankung läßt sich allerdings in keinem Falle feststellen, und wurde in anderen Fällen *(Bittner)* die Dauersonde ohne Anstand vertragen.

Ob die Gefahren, die mit der Anwendung der Dauersonde in der Regel verbunden zu sein scheinen, sich durch die besondere Technik *Gersunys* vermeiden lassen, erscheint uns fraglich und hat seine Methode wohl aus den erwähnten Gründen keine Nachahmer gefunden.

Ist es bereits zur Entwicklung einer Narbenstriktur gekommen, so kann dieselbe, wenn sie im Halsteile des Ösophagus gelegen ist und keine zu große Ausdehnung hat, durch Resektion entfernt werden. *Braun* und *Sandelin* führten eine solche Operation bei Narbenstrikturen nach Verätzung, *Escher* und *Kendal-Franks* bei Strikturen anderer Entstehung (Lues, papillomatöse Wucherungen) mit gutem Erfolge aus; ein Fall *Krogius*' starb an Sepsis. Stets handelte es sich um Strikturen, die nicht weiter als 20 *cm* von der Zahnreihe und nicht mehr als 2 *cm* lang waren. Von der durch die Naht geschlossenen zirkulären Narbe ist die Entstehung einer Striktur scheinbar nicht zu befürchten. Die notwendigen Voraussetzungen für diese Operation, daß nämlich die Striktur kurz sei und dabei so eng, um einen energischen Eingriff zu rechtfertigen, sich aber dabei keine tiefer gelegenen Strikturen vorfinden, werden nicht allzu häufig gegeben sein.

Wir werden also in fast allen Fällen darauf angewiesen sein, zu versuchen, die durch die Narbe gesetzte Striktur zu erweitern. Dies kann auf operativen Wege geschehen: durch die Ösophagotomia interna, die vor 20 Jahren von *Schiltz* in Deutschland empfohlen worden war. Unter 20 veröffentlichten Fällen starben fünf, davon



allerdings nur zwei infolge der Operation (vgl. *Stark*, Sammelreferat im Zentralblatt für die Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie. 1902). Diese Methode ist heute, in Deutschland und Österreich wenigstens, ganz verlassen, offenbar deshalb, weil bei der Vornahme der Inzisionen ohne Kontrolle des Auges ein zu tiefes Einschneiden und im Anschlusse daran eine Infektion des Mediastinums unvermeidbar ist. Ebenso gelangte die von *Gussenbauer* vorgeschlagene kombinierte Ösophagotomie nur sehr selten zur Ausführung. Bei ihr wird zunächst durch die Oesophagotomia externa die Striktur für Auge und Messer leichter zugänglich gemacht und dann die Narbe von innen her inzidiert (Oesophagotomia interna). Diese Methode eignet sich vor allem für hochsitzende und (ebenso wie die Oesophagotomia interna) nur für kurze, ring- oder klappenförmige Strikturen. Aber auch bei ihr wird zu tiefes Einschneiden und die darauffolgende Infektion oft nicht zu vermeiden sein.

Auch die Oesophagotomia externa wurde bei im Halsteil sitzenden Strikturen angewandt; man schnitt von außen auf die Striktur ein, spaltete sie der Länge nach und suchte sie dann entweder der Quere nach oder über einer eingeführten Schlundsonde wieder zu vernähen.

Diese Methode versuchte *Rehn* auch bei einer im Brustteil gelegenen Striktur anzuwenden, die sich trotz vorher angelegter Gastrostomie und im Halsteil vorgenommener Oesophagotomia externa als undurchgängig erwies. Er resezierte die vierte bis achte Rippe, mußte aber von der Operation wegen Einreißens der Pleura abstehen. Nach Verheilung der Wunde wiederholte er den Eingriff, es glückte ihm, bis zur Speiseröhre vorzudringen, die Stenose einzuschneiden und die Ösophagusränder über einer eingeführten Schlundsonde zu vernähen. Patientin erlag der Operation.

Heute wird die Oesophagotomia externa wohl nur mehr als Hilfsoperation, um von ihr aus leichter die Striktur dilatieren zu können, angewandt und wird dann im Halsteil des Ösophagus, also in der Regel oberhalb (selten unterhalb) der Striktur ausgeführt.

Die narbige Ösophagusstriktur selbst wird heute kaum je direkt operativ angegangen. Die Operationen, die heute ausgeführt werden, dienen — soweit sie nicht den Zweck verfolgen, die Ernährung zu ermöglichen — fast ausschließlich als Hilfsoperationen, um von der Operationswunde aus die Striktur selbst durch allmähliche Dilatation zu behandeln.

Diese allmähliche Dilatation der Narbenstriktur, die Methode, die Narbe durch Einführung von Sonden in zunehmender Dicke allmählich zu dehnen, ist auch wahrscheinlich die älteste Behandlungsweise der Verengerungen des Ösophagus.



Mauchart hat in seiner 1742 erschienenen Schrift: »De struma oesophagi huiusque coalitu difficili a abolitae deglutitionis singularibus causis« wahrscheinlich als erster den Vorschlag gemacht, die Striktur des Ösophagus durch mechanische Ausdehnung zu behandeln. Er fand aber damit wenig Anklang. *Vater* und *Zinknagel* in ihrer 1750 erschienenen Schrift erklären die »Zusammenwachsung« des Schlundes für unheilbar; sie empfehlen den Gebrauch innerlicher Mittel, des Quecksilbers, des Jods und anderer zerteilender Medikamente. Auf demselben Standpunkt stehen auch *Chopart* und *Desault* in ihrer »Anleitung zur Kenntnis aller chirurgischen Krankheiten« (aus dem Französischen, 1785). Sie erwähnen bereits Verätzungen mit Scheidewasser, Vitriolöl und derartigen Substanzen und geben für »Kallosität der Speiseröhre nach Verschwärung und Verstopfung ihrer Häute« den Rat, die Speisen mit einem weichen Ballen, der an einem langen und biegsamen Fischbeinstabe befestigt ist, hinunterzustoßen. Noch *Boyer*, dessen »Vollständiges Handbuch der Chirurgie«, übersetzt von *Textor*, 1833 in zweiter Auflage erschien, hält die von *Mauchart* u. a. empfohlene Methode für ganz verwerflich und schädlich und sagt: »Daher fand sie auch und wird wahrscheinlich niemals unter den unterrichteten und klugen Wundärzten Anhänger finden.« Doch hat er selbst 1799 eine Striktur durch gewaltsame Einführung eines silbernen Katheters erweitert, eine weiche Schlundsonde durch den Mund in die Striktur eingeführt, dann ihr oberes Ende mit der *Bellocq*schen Röhre zur Nase herausgeleitet und die Patientin so längere Zeit ernährt. Diese Ernährung durch die in der Nase liegende Schlundsonde, die wenige Jahre vorher von *Desault* nach der Idee eines Wundarztes von Arras angewandt und empfohlen worden war, empfiehlt *Boyer* zur Behandlung der Strikturen.

Trotz dieses Widerstandes allzusehr am Alten hängender Chirurgen bürgerte sich die Bougierung des stenosierten Ösophagus immer mehr ein, besonders bei den französischen Wundärzten. Anfangs wurde das Schwammrepoussoir — eine mit einem Schwämmchen versehene Fischbeinsonde, die ursprünglich zum Hinabstoßen von Fremdkörpern diente — angewandt *(Valisneri)*, aber schon *van Geuns* verwandte Fischbeinsonden mit Knöpfen von verschiedener Dicke (publiziert 1769). *Pröbisch* benützte einen Silberdraht mit drei anschraubbaren Kugeln verschiedener Größe (1774). Anfangs des XIX. Jahrhunderts finden wir fast alle jene Instrumente, allerdings in primitiverer Form, angewandt, die gegen Ende des Jahrhunderts von einzelnen wieder neu konstruiert und von neuem zur Anwendung empfohlen wurden.

Von *Jameson* (*Frorieps* Notizen aus dem Gebiete der Natur- und Heilkunde, September 1825) wurden 1825 bei einer Frau mit einer Strictura oesophagi nacheinander verschiedene Behandlungsmethoden versucht, u. a. ließ er die Patientin an einem Faden befestigte Kügelchen schlucken (neuerdings von *Zeehuisen* empfohlen), führte einen Katzendarm ein und blähte ihn durch eingespritztes Wasser auf (eines der in *Schreibers* Dilatationssonde zur Anwendung gebrachten Prinzipe), füllte einen Katzendarm mit Quecksilber und bewegte ihn einige Male hin und her, wodurch er bewirkte, »daß er vermittels des Druckes von 8—12 Unzen durch die Striktur hindurchging« (vgl. die neuerdings von *v. Mosetig* em-



pfohlenen, mit Quecksilber gefüllten Sonden). Schließlich kam *Jameson* zur Konstruktion seines Dilatatoriums. Ein diesem ganz ähnliches Instrument wurde 1890 von *Petersen* ersonnen.

Sonden, die wenn auch nicht ihrer Qualität nach, so doch ihrer Konstruktion nach unseren heute ja am meisten benützten englischen Bougies gleichen, beschreibt *Desault* (1791) als »elastische Bougies des Herrn *Bernard* aus einer Art seidenem oder kamelhaarenem Geflecht, das mit einer Auflösung von Federharz überzogen«. Die Darmsaiten hatte *Franz le Dran* 1743 zur Verwendung als Urethralbougie empfohlen.

Auch auf gewaltsame Weise versuchte man die Strikturen zu erweitern, wie dies oben von *Boyer* beschrieben wurde, und auch *Valisneri* scheint in seinem Falle mit der Schwammsonde recht brüsk vorgegangen zu sein.

Fletscher konstruierte ein Instrument zur Sprengung der Ösophagusstrikturen mit drei auseinanderweichenden Branchen.

Wie weit dies letztere Instrument tatsächlich zur Anwendung gelangte, läßt sich kaum feststellen, immer mehr aber brach sich das Prinzip Bahn, Strikturen des Ösophagus durch allmähliche Dilatation zu erweitern, und bei *Bruberger* (in *Rusts* Handbuch der Chirurgie, 1835) und *Chelius* (7. Auflage, 1852) finden wir die Technik der Bougierung bereits ziemlich gut beschrieben. Als Bougie verwandte man hauptsächlich weiche Schlundsonden mit eingeführtem Blei- oder Eisendraht und den Fischbeinstab mit dem olivenförmigen Dilatator.

Wenden wir uns nun der Art zu, wie heute die fast ausschließlich geübte allmähliche Dilatation ausgeführt wird. Als Instrument dienen heute in der Regel die sogenannten englischen Bougies, neben welchen Darmsaiten und von einzelnen *(Rosenheim) Crawcours* Metallspiralsonden angewendet werden. Auch *v. Hackers* Methode des ausgespannten Drains, *Schreibers* Dilatationssonde sowie die neuerdings von *v. Mosetig* empfohlenen, mit Quecksilber gefüllten Sonden verdienen Erwähnung.

Eine große Anzahl von neuen Methoden und Instrumenten wurde und wird noch immer zur allmählichen Dilatation der Ösophagusstrikturen empfohlen. Diesbezüglich verweisen wir auf die Handbücher (z. B. in *Penzoldt-Stintzings* Handbuch, bearbeitet von *Merkel*, ferner *v. Hacker* im Handbuch der praktischen Chirurgie). Wir wollen im folgenden nur einige — wie es uns scheint — nicht genügend klargestellte Momente in der Behandlung der Ösophagusstrikturen näher beleuchten.

Als erstes drängt sich uns da die Frage auf: Wann soll mit der Dilatationsbehandlung begonnen werden? Sollen wir möglichst bald nach der Verätzung beginnen, oder sollen wir warten, bis die Wunden des Ösophagus vernarbt sind? Die Ansichten der Autoren gehen recht weit auseinander. Ältere Chirurgen haben empfohlen, erst zwei bis drei Monate nach der Verätzung zu bougieren: *Joha-*



nessen beginnt 10 bis 14 Tage nach derselben mit der Behandlung. *Tietze* hält die Bougierung innerhalb der ersten drei bis vier Wochen, so lange, bis das Stadium der entzündlichen Reizung nicht vorüber sei, für verboten. *v. Eiselsberg* tritt für frühzeitiges Bougieren ein. Gegen ein langes Zuwarten spricht der Umstand, daß die Narbe um so leichter zu dehnen, je jünger sie ist, und daß sich bei frischen Narben noch nicht eine Dilatation über der Striktur entwickelt hat; für ein Zuwarten spricht, daß gerade bei den jüngeren Narben und dann, wenn es noch nicht zur Entwicklung einer Narbe gekommen, wenn noch Wundflächen vorliegen, die (weiter unten zu besprechenden) Gefahren der Sondierung besonders große sind. Wir würden glauben, daß man mit der Bougierung stets erst dann beginnen sollte, wenn man die begründete Vermutung hat, daß die Wunden des Ösophagus bereits verheilt seien, dies aber wird stets erst mehrere Wochen nach der Verätzung der Fall sein. Wir haben oben gezeigt, wie es in manchen Fällen nach zwei und $2^1/_2$ Monaten noch nicht zur Bildung einer Narbe gekommen, und es sollte also — unserer Meinung nach — immer erst nach Ablauf dieser Zeit mit der methodischen Behandlung durch allmähliche Dilatation begonnen werden. In manchen Fällen allerdings werden uns die schon früh auftretenden erheblichen Schluckbeschwerden, die Unmöglichkeit, auch Flüssiges zu schlucken, zwingen, wenn auch nicht methodisch zu dilatieren, so doch von Zeit zu Zeit eine Bougierung vorzunehmen.

Frühzeitiges methodisches Bougieren wird die Heilung der Wunde gewiß verzögern. Man wird zwar zu der Zeit, in der es noch gar nicht zur vollen Vernarbung gekommen, rasch einen Erfolg erzielen können, aber sowie die Wunde verheilt ist, wird ein Rezidiv folgen und die bei demselben auftretende Verengerung wird um so stärker sein, je mehr durch den beim Bougieren gesetzten Reiz die Entzündungserscheinungen gesteigert wurden, da infolge der gesteigerten Entzündungsvorgänge auch die Narbe stärker und fester wird. Aber auch die Gefahr, die Speiseröhrenwand zu verletzen oder gar zu perforieren, wird um so größer sein, je früher wir mit der Bougierung beginnen, je weniger festes Narbengewebe, je mehr Wundfläche noch vorhanden ist.

Was die Zeitdauer anbelangt, die die Sonde in der Speiseröhre verweilen soll, so finden wir schon bei *Chelius* die treffende Vorschrift, daß die Sonde so lange liegen bleiben solle, »als Patient es ohne bedeutende Beschwerden ertragen kann, was die ersten Male nicht leicht fünf Minuten übersteigt, dann später etwas länger«.

Wir lassen die Sonden manchmal eine halbe Stunde und noch länger liegen und werden dieselben — wenn es sich um die gewöhn-



liche Bougierung per os handelt — stets anstandslos vertragen. Auch über die Frage, wie oft, in welchen Intervallen die Bougierung vorgenommen werden soll, herrscht nicht volle Übereinstimmung. *Weiß* bougiert zweimal täglich, viele Autoren täglich, *Rosenheim* empfiehlt die Bougierung täglich oder, um eine Reizung der Striktur zu vermeiden, jeden zweiten Tag. Wir bougieren in der Regel zwei- bis dreimal wöchentlich, um eventuellen, durch die Sondierung gesetzten Entzündungserscheinungen Zeit zum Ablaufen zu geben.

Da ja die Elastizität der Narbe und die ihr innewohnende Schrumpfungstendenz bewirkt, daß die durch die Sondierung erreichte Dehnung in dem Intervall bis zur nächsten Bougierung — auch wenn diese am nächsten Tage erfolgt — zum Teile wieder verloren geht, das Einführen der Sonde selbst aber häufig schwierig ist, so kam man frühzeitig auf den Gedanken (vgl. oben *Boyers* Behandlungsweise), die durch Einführung der Bougie erzielte Erweiterung durch dauerndes Liegenlassen derselben festzuhalten und nach mehreren Tagen dann eine andere, stärkere Sonde einzuführen. So lange die Bougie direkt dehnend wirkt, macht sie oft sehr erhebliche Schmerzen, die um so stärker sein werden, je dicker die Sonde im Verhältnis zur Weite der Striktur ist, und die dann, wenn der Bougie noch eine eigene dehnende Kraft innewohnt — Bougierung mit ausgespanntem Drain nach *v. Hacker* — besonders stark sein werden. Nach Ablauf der Zeit, während welcher die Sonde gleichsam aktiv dehnend wirkt, wenn sie dann nicht mehr direkt dehnt, sondern nur mehr eine neuerliche Schrumpfung verhindert, dann werden die Beschwerden, die die Sonde macht, auch geringere sein.

Auf die Gefahren der Dauersonde haben wir oben bereits hingewiesen. Um diese Gefahren und die nicht unbeträchtliche Belästigung für den Patienten zu umgehen, verfertigte man kürzere, der Länge der Striktur entsprechende Kanülen, die mit einem eigenen Instrument in die Stenose eingeführt wurden. Das erste derartige Instrument soll von *Svitzer* 1843 herrühren (zitiert nach *Stark*), spätere von *Symonds, Renvers* etc., doch scheinen alle diese Kanülen nur für karzinomatöse Strikturen Anwendung gefunden zu haben.

Als Dauersonden werden — wenn nicht eine Gastrostomie vorausgegangen — stets nur Hohlsonden benützt, da sie ja sonst zu jeder Mahlzeit wieder entfernt werden müssen. Ein uns bekannter Patient hat — nach seinen Angaben — sich selbst eine massive Sonde als Dauersonde eingeführt und sie — mit Ausnahme der Mahlzeiten — durch vier Monate getragen. Natürlich wirkte diese Sonde bald nicht



mehr dehnend auf die Striktur ein, sondern hat nur eine Verengerung, das Entstehen eines Rezidivs, unmöglich gemacht.

Fall V. J. S., Stukkateurgehilfe, geboren 1879, trank am 14. Jänner 1899 75 *g* Laugenessenz in selbstmörderischer Absicht, lag vom 4. bis 20. Jänner im Allgemeinen Krankenhause (Primarius *Scholz*).

15. März bis 21. April 1899. Klinik Professor *Albert*. Da er gar nichts — auch nichts Flüssiges — schlucken kann, sucht er die Klinik auf. Nach einigen Tagen passiert Nr. 5 die Striktur, die sich 23 *mm* unterhalb der Zahnreihe befindet. Am 21. April wird Patient, bei dem bereits Nr. 12 (englisch) passiert, entlassen, weil er die Bougierung verweigert.

Wurde bis November 1899 nicht bougiert. Dann wieder in einer Ambulanz durch drei bis vier Wochen. Dann bougierte er sich selbst mit Nr. 11.

Er hat sich Bougie Nr. 11 dann eingeführt, sie ganz in den Mund gesteckt und durch einen Spagat an den Zähnen befestigt. Er ließ die Bougie Tag und Nacht liegen, sowohl bei der Arbeit als auch im Schlafe und hat sie nur zum Essen herausgenommen.

Diese Prozedur setzte er durch vier Monate, bis März 1900, fort. Seitdem wurde er nur mehr im November 1902, da er mit Lungen- und Rippenfellentzündung im Spital lag, 14 Tage lang bougiert. Nr. 7 und 8 passierte. Da es ihm aber nach der Bougierung nur schlechter ging, verweigerte er die weitere Bougierung.

Heute kann Patient, der gut genährt aussieht, alles essen, doch sehr langsam. Zu einer Semmel braucht er acht bis zehn Minuten.

Der Gebrauch des Ösophagoskops schien anfangs für die Behandlung der narbigen Strikturen große Vorteile zu bieten. *Ebstein* behandelte eine Anzahl von Patienten in der Art, daß er mit Hilfe des Ösophagoskops unter Leitung des Auges Laminariastifte (die früher schon *Senator* zur Behandlung der Narbenstrikturen angewandt hatte) in die Striktur einführte und dort aufquellen ließ. In manchen Fällen, in denen es nicht möglich ist, durch einfache Sondierung die Striktur zu entrieren, gelingt es mit Hilfe des Ösophagoskops, den Eingang in die Striktur aufzufinden und eine Sonde in dieselbe einzuführen *(Rosenheim)*, aber *v. Hacker* weist unserer Meinung nach mit vollem Recht darauf hin, daß ja nur der Eingang in die Striktur durch das Ösophagoskop sichtbar gemacht wird und die Gefahren und Schwierigkeiten, die das Passieren einer langen und engen Striktur mit sich bringe, dadurch nicht vermindert würden.

Welches sind nun die Gefahren, welches die Nachteile, die der Behandlung durch allmähliche Dilatation (der Sondenbehandlung) innewohnen, welches sind die durch diese Behandlung erzielten Heilresultate?

Die Hauptgefahr, die dem Kranken droht, ist die Perforation, die Durchstoßung oder Durchbohrung der Ösophaguswand mit der Sonde.



Zwar sind heute alle Autoren darin einig, daß die Sondierung stets nur mit großer Zartheit vorgenommen werden dürfe, aber ganz mit Recht bemerkt *Rosenheim*, daß unter schwierigen Verhältnissen stets ein gewisser Druck nötig sei, um die Sonde einzuführen, ein Druck, der in der über der Striktur befindlichen Dilatation bereits gefährlich werden könne. Wer einige Male Gelegenheit gehabt hat, im Seziersaale eine narbig veränderte Speiseröhre zu sehen, mit der oft recht beträchtlichen Erweiterung über dem Eingange zur Striktur, mit den zahlreichen kleinen Ausbuchtungen, Falten und Taschen, die sich in vielen Fällen in dem narbig veränderten Teile der Ösophaguswand vorfinden, der wird ermessen können, wie groß die Gefahr ist, mit der Sonde hinter einer dieser Falten oder in einer der Ausbuchtungen hängen zu bleiben und hier eine mehr oder weniger tiefgehende Verletzung zu setzen. Bei Anwendung zu starken Druckes wird es da sofort zu einer Perforation kommen; doch wollen wir gerne zugeben, daß durch größere Vorsicht eine solche vermieden werden kann. Wurden doch Fälle beobachtet, bei denen die Sonde nicht nur die Speiseröhre, sondern auch zugleich die Aorta perforierte (*Haese*, zitiert nach *Billroth*).

Wir haben in der Sammlung pathologisch-anatomischer Präparate des Herrn Professor *Paltauf* (Krankenhaus Rudolfstiftung) ein Präparat gesehen, das von einer 60jährigen Frau stammte, die im Alter von 16 Jahren sich eine Laugenverätzung zugezogen hatte. Sie war unmittelbar nach einer Sondierung erkrankt und einige Tage später gestorben. Es fand sich bei der Obduktion eine Perforation des Ösophagus unterhalb der Striktur. Merkwürdig ist es auch, daß in diesem Falle die mediastinale Phlegmone retroperitoneal bis in das kleine Becken hinabgestiegen war, so daß die Patientin unter den Erscheinungen einer Peritonitis zugrunde gegangen war.

Ein zweites Präparat stammte von einer 41jährigen Frau, die sich mit 20 Jahren eine Laugenverätzung der Speiseröhre zugezogen hatte. Sie war damals durch einige Zeit bougiert worden und soweit hergestellt, daß sie ganz gut schlucken konnte. Nur hie und da blieb ein Fleischstück in der Speiseröhre stecken, das sie dann mit Hilfe einer ziemlich dicken Bougie hinabstieß. Ein solcher Zwischenfall ereignete sich auch zwei Tage vor ihrem Tode. Sie versuchte das Fleischstück hinabzustoßen, fühlte aber dadurch keinerlei Erleichterung, es traten Atembeschwerden ein und nach zwei Tagen der Tod unter den Erscheinungen eines Pyopneumothorax. Die Obduktion ergab eine Perforation am unteren Teile des Pharynx.

Nicht zu vermeiden aber ist es, daß dort, wo die Sonde einmal hinter einer Falte hängen geblieben, eine kleine Abschürfung entsteht, die, wenn wir bei weiteren Versuchen immer wieder in diese Tasche geraten, allmählich vertieft und schließlich perforiert wird

und dann Anlaß zu einer Abszeßbildung geben kann. Die Sonde kann dann zu wiederholten Malen in diese Abszeßhöhle hineingeraten und schließlich die Abszeßwand durchbohren; dann kommt es zu einem Pyopneumothorax, der bei Kindern in weniger als 24 Stunden zum Tode führen kann.

Fall VI. Laugenverätzung. — Bougierung. Perforation der Ösophaguswand. Bildung eines Abszesses. Perforation der Abszeßwand in den rechten Pleuraraum.

Heinrich B., vier Jahre alt. Ende März trank Patient Laugenessenz, angeblich nur ein paar Tropfen. Mutter suchte sofort den Arzt auf, der das Kind, ohne selbst Hand anzulegen, ins Karolinen-Kinderspital bringen ließ. Eine Stunde etwa nach der Verletzung kam Patient dort in sachgemäße Behandlung. Dort blieb er 14 Tage und konnte wieder Flüssigkeiten gut schlucken. Erst Ende Juni traten stärkere Erscheinungen der Striktur auf (»Stocken« beim Trinken). Von Anfang Juli an bougiert, erst drei Wochen im Karolinen-Kinderspital täglich, seitdem in der chirurgischen Abteilung (Professor *Fraenkel*) der Allgemeinen Poliklinik zweimal in der Woche. Konnte seit drei Wochen wieder feste Nahrung nehmen. Am 27. Oktober, 5 Uhr nachmittags, wurde Patient mit Darmsaite Nr. 12 (Charrière) bougiert. Es gelang angeblich, nachdem zwei dickere nicht durchgegangen waren, ohne besonderen Widerstand. Allerdings schrie Patient dabei, doch tat er das beim Bougieren immer. Die Mutter kehrte wenige Minuten später mit dem Kinde zurück, weil es über Schmerzen klagte. Die Aufnahme ins poliklinische Spital wurde sofort veranlaßt.

Status praesens:

6. Mai. Temperatur 37·3°, Puls zirka 80, regelmäßig, gut gefüllt, Atmung 26, stöhnend.

Gut entwickeltes und genährtes Kind. Sitzt mit blassem, schmerzverzerrtem Gesicht vornübergebeugt im Bette und klagt bei freiem Sensorium auf Befragen über Schmerzen in der Lebergegend. Objektiv zeigt der Thorax normalen Befund.

10 Uhr abends: Kind liegt stöhnend im Bette. Temperatur 38·6°, Puls 100, gut gespannt.

28. August. 8 Uhr früh: Sensorium frei, Atmung nur mit der linken Thoraxhälfte. Thorax: Rechts hinten oben Schall etwas tiefer, über dem Unterlappen etwas verkürzt, Atmung abgeschwächt. Vorn erscheint die rechte Thoraxhälfte erweitert, Schall abnorm tief (Schachtelton), Leberdämpfung nur in einem schmalen Streifen am Rippenbogen nachweisbar. Temperatur 40·2°, Aussehen elend, blaß; Nase gespitzt, Augen eingesunken, Extremitäten kühl, Puls 150, kaum tastbar. Atmung 36, stöhnend.

12 Uhr mittags: Rechte Thoraxhälfte stark erweitert, Interkostalräume leicht verstrichen, Venen darüber erweitert. Herz nach links verdrängt, Herztöne leise. Perkussion: Rechts vorne und rückwärts Schachtelton, rechts hinten unten etwas abgeschwächt. Leberdämpfung verschwunden. Atmung: Rechts hinten abgeschwächt, leise hauchend. Darüber rechts hinten oben schwaches bronchiales Atmen. Vorne rechts lautes amphorisches Atmen von metallischem Klang.

Eine halbe Stunde später Exitus.



Obduktionsbefund (Professor *Haberda*): Das Gehirn teigig, zeigte auf dem Durchschnitte im Marklager zahlreiche Blutpunkte. Die grauen Substanzen grauviolett. In der Luftröhre und im Rachen schleimige, mit weißlichen Pünktchen vermengte Flüssigkeit, die Schleimhaut grauviolett.

Das Zwerchfell rechts an der sechsten, links an der fünften Rippe.

Im rechten Brustfellraum 425 *cm*³ einer weißlichen, trüben, säuerlich riechenden Flüssigkeit, das Brust- und Rippenfell mit dicken, weißgelblichen, faserstoffartigen Auflagerungen. Die rechte Lunge zusammengefallen, sehr klein, durch feste, fädige Anheftungen mit der Brustwand verwachsen. Auf dem Durchschnitte das Gewebe nur in den vorderen Randpartien lufthältig, sonst überall luftleer, derb anzufühlen, graurötlich, mäßig durchfeuchtet. In den Luftröhrenästen weißliche, schleimige Massen. Die Schleimhäute blaßrot. Die linke Lunge gedunsen, lufthältig, zeigt einzelne Tuberkelknoten eingelagert, das Gewebe blutreicher und feuchter als das der rechten Lunge, in den Luftröhrenästen weißlicher Schleim, die Schleimhaut blaß.

Die Präparation der Speiseröhre ergibt, daß die blasse Schleimhaut im oberen Drittel ebenso wie die Rachenschleimhaut von netzförmigen, weißlichen Narben durchsetzt ist.

Das mittlere Drittel zeigt in der Längenausdehnung von 5 *cm* eine hochgradige Verengerung, so daß diese Partie nur für eine etwa 1 *mm* dicke Sonde durchgängig ist. Im Bereiche dieser Verengerung ist die Speiseröhrenwand stark und bis 4 *mm* dick, während dieselbe im oberen Drittel, und zwar hauptsächlich im Bereiche der Muskulatur bis auf 2—3 *mm* verdickt erscheint. Das untere Drittel der Speiseröhre ist von gewöhnlicher Weite, die Schleimhaut hier weißlich, blaß. Am oberen Rande der beschriebenen Verengerung, also an der Grenze zwischen oberem und mittlerem Drittel, findet sich eine schlitzförmige, quergestellte, etwa 3 *mm* lange Lücke, deren unterer Rand leicht abgerundet erscheint, während der obere ziemlich scharf ist. Von dieser Lücke aus gelangt man mit der Sonde in einen 7 *cm* langen, rechts von der Speiseröhre gelegenen, etwa kleinfingerdicken Hohlraum, welcher knapp über dem Zwerchfell mit einer erbsengroßen Lücke in den rechten Brustfellraum einmündet. Die unregelmäßig ausgebuchten Wandungen dieses Hohlraumes zeigen faserstoffartige Auflagerungen und sind stellenweise durch fädige Flecke miteinander verwachsen.

In anderen Fällen aber kommt es nicht zur Abszeßbildung, sondern dadurch, daß man bei wiederholter Bougierung immer in dieselbe Ausbuchtung gerät — wobei man das Gefühl hat, als hätte die Sonde die Striktur nur entriert — wird dort ganz allmählich eine Fausse route durch das Narbengewebe durchgebohrt werden. Dieser falsche Weg kann ganz glattwandig sein und braucht klinisch keinerlei Erscheinungen zu machen, bis er endlich, immer weiter fortschreitend, die Pleurahöhle eröffnet und unter stürmischen Erscheinungen der Tod eintritt.



Fall VII. Laugenvergiftung. Drei Wochen nachher mit Bougierung begonnen. Perforation in den rechten Pleuraraum durch Sondierung. Glattwandige Fausse route.

Hugo M., Schuhmachergehilfenskind, trank anfangs Mai 1901 Laugenessenz.

Am 18. Mai kam er in Behandlung unserer Abteilung.

Bougierung, mit den dünnsten Darmsaiten beginnend, machte rasche Fortschritte, so daß schon Mitte Juni eine Bougie Nr. 10 passieren konnte; auch der subjektive Erfolg war zufriedenstellend; manchmal aber gelang auch mit dünneren Bougies das Passieren der Stenose nicht und wurde dann die Bougie, die am Eingang in die Stenose engagiert schien, dort liegen gelassen.

20. Juli. Abermals bougiert, der Speichel scheint (wie es bereits einige Male der Fall gewesen) ganz wenig blutig tingiert.

21. Juli erscheint die Mutter mit der Angabe, dem Kinde sei am Vortage bald nach der Bougierung schlecht geworden, es sei immer schwächer geworden und hätte über Schmerzen in der Brust geklagt, am nächsten Morgen sei es gestorben.

Obduktionsbefund (Prof. *Haberda*): Die rechte Zwerchfellhälfte ballonartig gegen den Bauchraum vorgewölbt, die Leber dadurch in ihrem rechten Lappen tief hinabgedrängt, das Zwerchfell links an der vierten Rippe.

Die linke Lunge entsprechend groß, in den hinteren Partien blaurot, in den anderen hellrot; unter ihrem Rippenfellüberzug sowie unter jenem des hinteren Mittelfellraumes kleine, vereinzelte Blutaustretungen. Das Lungengewebe vollständig lufthältig, blutreich, mächtig durchfeuchtet; in den Luftröhrenästen etwas graue, schleimige Masse, im linken Brustfellsack einige Eßlöffel klare, gelbe Flüssigkeit.

Beim Eröffnen der rechten Brustkorbhälfte entweicht Luft unter einem zischenden Geräusch.

Im rechten Brustfellsack außerdem 600 cm^3 einer trüben, wie Milchschokolade gefärbten, mit gelben Flocken untermengten, sauer riechenden und blaues Lackmuspapier rötenden Flüssigkeit; die rechte Lunge dadurch zusammengedrückt, sehr klein, von außen schmutziggrau, stellenweise grünlich; das Lungengewebe selbst blaß, zusammengefallen, wenig lufthaltig, stellenweise luftleer. Vom hintersten Anteil der Lunge ziehen an die rechte Peripherie der Speiseröhre fädige, weiche, bindegewebige Häutchen.

Die Speiseröhre in ihrer ganzen unteren Hälfte scharf verengt, die oberen Anteile darüber unregelmäßig erweitert und hier überall an der Stelle der Schleimhaut, die nur in kleinen Resten vorhanden ist, streifiges, weißes, in der unteren Hälfte mehr rötliches Narbengewebe. Am Eingange der Speiseröhre, und zwar entsprechend ihrer Vorderwand, zwei von unten nach oben verlaufende, oberflächliche, je $^1/_2$ *cm* lange Aufschürfungen mit etwas geröteten Rändern. (Wahrscheinlich rührte von diesen die obenerwähnte geringe Blutspur im Speichel her. Der Verfasser.) Die größte Enge erreicht die Speiseröhre gerade in der Mitte, im Bereiche einer etwa $1^1/_2$ *cm* langen Strecke, deren Eingang so weit verengt ist, daß nur eine gewöhnliche Sonde hier eingeführt werden kann. Von dieser engsten Stelle



aus geht ein falscher Weg in der Ausdehnung von fast 2 *cm* zunächst durch die stark verdickte Speiseröhrenwand und dann durch das Zellgewebe nach rechts und unten zu. Dieser von glatten Wänden ausgekleidete Kanal mündete in den rechten Pleuraraum zwischen den schon erwähnten Bindegewebshäuten in der Höhe der Spitzen des Unterlappens der Lunge aus. Die Speiseröhrenwand ist überall, besonders im unteren Anteile, bis auf 4 *mm* verdickt, das Zellgewebe herum ist, besonders in der unteren Hälfte, sehr blutreich und stark wässerig durchfeuchtet.

Chelius berichtet über einen Fall, bei welchem die Fausse.route wieder in den Ösophagus zurückführte, *v. Hacker* berichtet über einen Fall, in dem der falsche Weg genau die Richtung des Ösophagus einhielt und an seinem oberen Ende so mit glattem Narbengewebe ausgekleidet war, daß *Billroth,* als er an dem Falle die kombinierte Ösophagotomie vornahm, die innere Ösophagotomie in der Fausse route ausführte und in diese dann einen Katheter einführte. Ebenso führte *Weinlechner* durch eine Ösophagotomiewunde einen Katheter in eine glattwandige Fausse route. Ferner beobachtete *Weinlechner* zwei Fälle, bei denen durch die Sonde eine Kommunikation zwischen Ösophagus und Bronchus hergestellt wurde, und einen Fall, in dem die Perforation unmittelbar über der Kardia erfolgte und zu einer Peritonitis führte.

Die Häufigkeit der Perforationen läßt sich auch nicht annähernd bestimmen; natürlich gelangt nur ein geringer Teil derselben zur Publikation, doch konnten wir in der Literatur nicht weniger als 19 Fälle von sicherer oder wenigstens höchstwahrscheinlicher Sondenperforation finden: *Weinlechner* (5), *Potarca, Bryk, Torday* (8), *Johanessen, Chelius* (3). Sie dürfte auch größer sein, als allgemein angenommen wird, denn wir finden bei unseren Nachforschungen über die weiteren Schicksale der an Narbenstrikturen Leidenden, daß Patienten, die in ambulatorischer Behandlung standen, wenige Tage, nachdem sie im Spitale sondiert worden waren, starben, und konnten in einem Falle konstatieren, daß der Arzt, der die Sondierung vorgenommen, davon gar nichts erfahren hatte. Derartige Fälle sind wohl höchstwahrscheinlich der Sondenperforation erlegen; auch mag bei manchem Falle, bei dem bei der Obduktion ein periösophagealer Abszeß ohne Kommunikation mit der Speiseröhre (also scheinbar nicht durch Perforation erzeugt) konstatiert wurde, doch ursprünglich eine Sondenperforation vorgelegen haben, die Perforationsöffnung aber in der Zwischenzeit verheilt sein.

Allerdings kann anderseits eine Sondenperforation durch eine akute Erkrankung vorgetäuscht werden *(Zuppinger, Torday, Ultzmann),* und es kann nach Sondierung plötzlich unter Erscheinungen



eines Pyopneumothorax oder einer Pleuritis der Tod eintreten, ohne daß eine Sondenperforation stattgefunden *(Hofmann* 3 Fälle, vgl. oben Fall II, *Schuberg).*

Die allgemein verbreitete Ansicht, daß gerade die dünnsten Sonden am leichtesten zur Perforation führen, wird durch die Angaben der Literatur keineswegs bestätigt. *Torday* weist darauf hin, daß die Perforation bei seinen acht Fällen gerade mit Sonden mittleren Kalibers geschah; auch unsere Erfahrungen (vgl. Krankengeschichten VI und VII) und das eine Präparat *Paltaufs* bestätigen diese Angaben, doch wäre es immerhin möglich, daß die erste Verletzung, die im weiteren Verlaufe der Behandlung zur Perforation führte, schon längere Zeit vorher mit einer dünnen Sonde gesetzt wurde.

Aber auch in jenen Fällen, in denen keine direkte Sondenperforation erfolgte, kann durch die Bougierung mancher gefährliche Zwischenfall, manche Benachteiligung des Patienten veranlaßt werden.

Zweifellos setzt das Bougieren an der verengten Stelle und — wenn das Entrieren der Striktur nicht anstandslos gelingt — auch oberhalb derselben einen gewissen Reiz, der wohl geeignet ist, in der Narbe leichte Entzündungszustände zu erregen und bestehende Entzündungen anzufachen *(Zeehuisen).* Die Stärke dieses Reizes wird abhängen von der Natur der eingeführten Sonde und von der Gewalt, mit welcher sie eingeführt wurde, einerseits, von der Beschaffenheit der Narbe anderseits.

Je dicker die Sonde ist im Verhältnis zur Weite der Striktur, je größer die Kraft war, die zur Einführung derselben nötig, je größer infolge dessen der Druck ist, den die Sonde auf die Wandungen der Striktur ausübt, desto größer wird natürlich auch der Reizzustand sein, den die Sonde in der Narbe hervorruft. Bei mit größerer Kraft eingeführten Sonden oder bei dem Gebrauch derjenigen Sonden, denen eine besondere dehnende Kraft zukommt (gespanntes Drainrohr *v. Hackers*), wird es besonderer Vorsicht bedürfen, um zu vermeiden, daß es zu kleinen — wenn auch nur oberflächlichen — Einrissen in die Narbe komme und dadurch eine neue Eintrittspforte für bakterielle Entzündungserreger geöffnet werde.

Wir haben oben über einen Fall berichtet, bei welchem ein periösophagealer Abszeß bestand, ohne daß eine derartige Verletzung des periösophagealen Bindegewebes nachweisbar war und ohne daß eine Kommunikation zwischen Abszeß und Ösophagus festgestellt werden konnte. Es war also scheinbar ohne Verletzung zur Bildung eines periösophagealen Eiterungsprozesses gekommen. Doch läßt sich, wie wir ja oben dargelegt haben, wohl nicht feststellen, ob nicht doch



ursprünglich eine Verletzung des Ösophagus — sei es durch die Sonde oder irgendeinen Fremdkörper veranlaßt — die Eingangspforte für die Entzündungserreger gebildet hatte, da ja zwischen Entstehung des Abszesses und seinem Manifestwerden oder gar seinem Durchbruche in die Pleurahöhle und darauffolgendem Exitus letalis oft lange Zeit vergeht.

In der Literatur finden sich aber Fälle, die durch die rasche zeitliche Aufeinanderfolge von Sondierung und Mediastinitis es höchst wahrscheinlich machen, daß auch ohne Setzung einer Wunde Mediastinitis durch die Bougierung hervorgerufen werden könne. *Billroth* erwähnt einen solchen Fall und schließt sich der Meinung *Rokytanskis* — der ebenfalls ähnliche Fälle gesehen hatte — an, daß infolge der Dehnung des Narbengewebes der Striktur gewisse schädliche Stoffe aus der Speiseröhre ins mediastinale Zellgewebe durchsickerten und dort Entzündung erzeugten.

Die Narbe aber wird allen Traumen gegenüber um so empfänglicher sein, je jünger und zarter sie ist, und je mehr in ihr noch die Reste der bei jedem Verheilungsprozesse notwendig auftretenden Entzündungserscheinungen vorhanden sind.

Wenn auch die durch die Bougierung hervorgerufenen und gesteigerten Entzündunpsprozesse nur in einer geringen Zahl von Fällen zum periösophagealen Abszeß und zur Mediastinitis führen, so beeinflussen sie doch, wie oben dargelegt, ungünstig das Schicksal der Striktur, da sie die weitere Bildung von Narbengewebe veranlassen und damit zur Verstärkung und zum Tiefergreifen der bereits bestehenden Narbe beitragen.

Von diesem Standpunkte aus glauben wir, daß die Bemerkung von dem allzu vielen und kritiklosen Bougieren, die *Rosenheim* über die Behandlung karzinomatöser Speiseröhren gemacht hat, in gewissem Sinne auch von der Behandlung der narbigen Strikturen gilt; es ließe sich vielleicht durch möglichste Schonung, Bettruhe *(Zeehuissen)* und flüssige Diät manches erreichen. Sahen doch mehrere Autoren Strikturen, derentwegen man bereits zur Gastrostomie schreiten wollte, spontan zurückgehen *(Villard, Hutchinson)* und sich bis zum Passieren breiiger Nahrung bessern. Welch günstigen Einfluß die nach der Gastrostomie entstehende Ruhigstellung der Speiseröhre auf die Striktur hat, ist ja ebenfalls bekannt. Hätte die Patientin, deren Krankengeschichte wir anbei folgen lassen, bei ihrem neuerlichen Rezidiv abermals ein Spital aufgesucht, so wäre sie wohl wiederum durch längere Zeit bougiert worden; der durch möglichste Ruhigstellung



erzielte Erfolg aber war dauernder, als der vorher durch Bougierung erreichte.

Fall VIII. Laugenessenzvergiftung. Schluckbeschwerden, Bougierung, Rezidiv, Bougierung, zweites Rezidiv, Bougierung, drittes Rezidiv, absolute Milchdiät, funktionelle Heilung.

A. S., Handarbeiterin, 22 Jahre alt.

24. Juni 1899 trank Patientin ein Glas Laugenessenz (aus Versehen??), sie lag drei Wochen im Franz Joseph-Spital.

Nach zwei Monaten stellten sich hochgradige Schluckbeschwerden ein; sie wurde bougiert, worauf sich ihr Zustand etwas besserte.

19. Jänner bis 19. Februar 1900 lag sie — da sich ihr Zustand wieder verschlimmerte — auf der Abteilung des Prof. *v. Mosetig,* wurde dort bougiert, Nr. 5—19 (englisch), konnte bei ihrer Entlassung alles schlucken.

Nach zwei Monaten wieder starke Schluckbeschwerden. Wurde durch fünf Monate im Mariahilfer Ambulatorium bougiert (Nr. 5—12), setzte dann mit der Bougierung aus.

Nach einem Monat konnte wieder nur mehr Flüssiges geschluckt werden. Da sie nach dem Bougieren stets Schmerzen hatte, sich auch Blut und Eiter entleerte, wollte sich Patientin nicht nochmals bougieren lassen; auf Rat einer Nachbarin setzte sie sich durch vier Monate auf absolute Milchdiät und trank daneben Mandelmilch. Nach dieser Zeit konnte sie alles essen und hat auch bis heute keinerlei Beschwerden.

Wir glauben also wohl zu dem Schlusse berechtigt zu sein, daß sich in manchen Fällen durch einfaches zuwartendes Verhalten und Verordnung flüssiger Diät mindestens ebensoviel, vielleicht sogar mehr erreichen ließe als durch noch so fleißiges Bougieren.

Haben wir nun so die Gefahren und Nachteile der Sondenbehandlung kennen gelernt, so wollen wir uns jetzt die Frage vorlegen, ob überhaupt, in welcher Zeit und bei welchen Fällen durch die Sondierung Heilung erzielt werden kann. Bei den Fällen mit hochgradiger Stenose, vor allem aber dort, wo durch das Narbengewebe eine Abknickung des Ösophagus bewirkt wurde, ist es oft unmöglich, eine Sonde durchzuführen, in anderen Fällen hinwiederum gelingt die Durchführung der Sonde zwar und es kann eine methodische Dilatationsbehandlung eingeleitet werden, doch ist es nicht möglich, über ein gewisses, oft recht geringes Maß hinauszukommen, es können zwar Sonden von einer gewissen Stärke durchgeführt werden, aber trotz wochen- oder monatelanger Bemühungen gelingt es nicht, eine dickere Sonde einzuführen.

Aber auch in den Fällen, in denen die Bougierung Erfolg hat, braucht es ungeheurer Geduld und Ausdauer von Seite des Arztes und des Patienten. Fiebertemperaturen, die auf das Bestehen periösophagealer Abszesse hinweisen, zwingen zum Aussetzen der Behandlung:

während dieser Ruhepausen geht das durch wochenlanges Bougieren Erreichte wieder verloren. Ist das Bougieren fast nie vollkommen gefahrlos, so wird die Gefahr noch dadurch gesteigert, daß ja selbst ein mittelschwerer Fall unzählige Male, oft mehr als hundertmal bougiert werden muß, also hundertmal den oben beschriebenen Gefahren ausgesetzt wird. Auch in einem Stadium, das der Heilung schon nahekommt, kann noch der Tod an einem unvorhergesehenen Zwischenfall eintreten (vgl. Krankengeschichte III).

Ist die Striktur schon so weit gedehnt, daß ihr Durchmesser dem des normalen Ösophagus nahekommt, so muß noch weiter, wenn auch in größeren Intervallen, eine Bougie eingeführt werden, um ein Rezidiv zu verhindern. Fast in der Mehrzahl der Fälle unterbricht der Patient, sowie er sich geheilt glaubt, die Behandlung und kehrt nach kurzer Zeit mit einem hochgradigen Rezidiv zum Arzte zurück.

Eine Erweiterung der Striktur bis zum normalen Ösophagusumfang wird wohl nur selten erreicht und noch seltener dauernd festgehalten, man ist in der Regel zufrieden, wenn wenigstens eine funktionelle Heilung erzielt wird; wenn der Patient ohne Beschwerden alles essen kann.

Ist also die Behandlung stets eine mühsame und gefahrvolle, so ist sie, wie ja eben erwähnt, in den schwersten Fällen überhaupt nicht anwendbar und in einer anderen Anzahl von Fällen führt sie zu keinem befriedigenden Resultate. Ist dies selbst heute bei unseren vollkommeneren Instrumenten und unserer vervollkommneten Technik der Fall, so war die Zahl der Fälle, bei denen man keinen befriedigenden Erfolg erzielen konnte, noch um so größer in der ersten Hälfte des vorigen Jahrhunderts, da man ja erst begann, die allmähliche Dilatation methodisch zu üben.

Früh tauchten deshalb Vorschläge auf, den Kranken, der dem sicheren Hungertode verfallen schien, dadurch zu retten, daß man ihm die Nahrung auf einem anderen Wege als durch die strikturierte Partie des Ösophagus beizubringen suchte. Die Erfolge der Nährklysmen waren und sind ja auch heute im ganzen recht unbefriedigende, und so finden wir, daß schon im XVIII. Jahrhundert *Tarenget* bei hochgelegener Striktur unterhalb derselben die Ösophagotomie ausgeführt hat.

Beierle inzidierte zu dem erwähnten Zwecke eine fluktuierende Geschwulst am Halse, die mit dem Schlunde in Verbindung stand (periösophagealer Abszeß), und gelang es ihm zwar, von hier aus in den Ösophagus, aber nicht durch denselben in den Magen zu gelangen.

Im Laufe des XVIII. Jahrhunderts schon waren Fälle von spontaner Bildung einer Magenfistel beobachtet worden (*Wenker* 1735, *Corvisart* und *Leroux* Jahr X u. a.). Ein Fall von Ausheilung eines den Magen



eröffnenden Traumas mit Zurückbleiben einer Dauerfistel (*Beaumont* 1833) veranlaßte *Egeberg* 1837, *Nasse* 1843 zu dem Vorschlag, bei Strictura oesophagi dem Kranken eine Magenfistel anzulegen und durch dieselbe zu ernähren.

Wahrscheinlich unabhängig von diesen Vorschlägen, aber ebenfalls durch *Beaumonts* Fall angeregt, stellte *Sedillot* 1847 Versuche an, Hunde mit Ausschaltung des Ösophagus direkt durch eine Magenfistel zu ernähren. Die Versuche gelangen und am 13. November 1849 vollführte er die erste Gastrostomie bei einer an Strictura oesophagi carcinomatosa leidenden Frau. Die Patientin erlag der Operation innerhalb 24 Stunden; eine zweite Patientin (1853) überlebte die Operation zehn Tage lang. Trotz dieser Mißerfolge war *Sedillot* von der Vortrefflichkeit seiner Methode überzeugt und verteidigte sie energisch gegen *Gendron*, der sich von der Anwendung von Ätzmitteln eine Heilung der Strikturen versprach. *Jacobi* konnte bereits 1874 15 Fälle von Gastrostomie bei Strictura oesophagi zusammenstellen. Aber einen vollen Erfolg, eine Genesung des Patienten (abgesehen vom Weiterbestehen der Strictura oesophagi und der Persistenz der Magenfistel) hatte erst *Verneuil* 1876, dann *Trendelenburg* 1878 zu verzeichnen.

Große Schwierigkeiten bildete der Verschluß der Magenfistel, und in den ersten Jahrzehnten gingen viele Patienten an der Unmöglichkeit, die in den Magen gebrachte Nahrung auch darin zu behalten, und an dem großen Säfteverlust, der durch das fortwährende Ausfließen des Magensaftes bedingt war, zugrunde.

Heute ist es durch die Operationsmethoden *Witzels*, *v. Hackers*, *Franks*, *Marwedels* u. a. möglich, vollkommen gut schließende Magenfisteln zu erhalten.

Schon der Ausfall jeder Nahrungsaufnahme durch den Ösophagus wirkt in vielen Fällen auf die Striktur so günstig ein, daß sie — wie oben bereits erwähnt — für flüssige und eventuell auch breiige Nahrung und für die Sonde wieder passierbar wird.

Bald tauchte der Vorschlag auf, die Magenfistel selbst der weiteren Behandlung der Striktur dienstbar zu machen.

Bergmann hat 1883 bei impermeabler Striktur eine durch den Mund eingeführte Sonde nach Durchstoßen der das Passagehindernis bildenden Scheidewand zur Magenfistel herausgeleitet. An das zur Magenfistel herausragende Ende der Sonde knüpfte er dann einen Faden, an dem ein Preßschwamm befestigt war. Durch Zurückziehen der Sonde wurde der Faden zum Munde herausgeleitet und der Preßschwamm in die Striktur hineingezogen.

v. Hacker hat bereits im Juli 1885 (Die Magenoperationen an Prof. *Billroths* Klinik 1880 bis März 1885) den Vorschlag gemacht, daß man an der von oben eingeführten und durch die Fistel herausgeleiteten Sonde »ein an deren oberem Ende befestigtes dünnes Drainrohr in ausgezogenem Zustande von unten her nachzieht und das elastische Rohr sich dann zusammenziehen läßt«.



Unabhängig von *v. Hackers* Vorschlag (das obenerwähnte Buch. dessen Vorrede vom Juli 1885 datiert ist, erschien erst Ende 1885 oder erst 1886) hat *Weinlechner* das heute unter dem Namen »Bougierung ohne Ende« bekannte Verfahren im Juli 1885 bei einer Patientin zur Anwendung gebracht. Anfangs benützte er dazu englische Bougies, später (Oktober 1885) Drains. Kurze Zeit später wandte *Maydl* scheinbar unabhängig von *v. Hacker* und *Weinlechner* (*Maydl* und *Weinlechner* berichteten über ihre Fälle gleichzeitig erst im Juli 1886) diese Methode an, die dann von *v. Hacker*, *Socin* u. a. weiter ausgebaut wurde.

Der große Vorzug der »Sondierung ohne Ende« vor allen anderen Methoden besteht darin, daß die Gefahr der Sondenperforation vollständig vermieden wird; außerdem ermöglicht sie ein energisches Sondieren, da man nun bei dem Einziehen einer Bougie in die Striktur auch mehr Gewalt anwenden darf als bei dem Einführen derselben ohne Leitfaden. Doch gerade dieser letztere Umstand verleitet leicht zu allzu brüskem Vorgehen und dadurch zu einer Verletzung des Narbengewebes. Auch ist jetzt, da die Ernährung durch die Magenfistel fortgeführt wird, die Möglichkeit gegeben, eine Bougie durch längere Zeit im Ösophagus liegen zu lassen. Dies bringt jedoch alle obenerwähnten Gefahren der »Dauersonde« mit sich, verursacht aber außerdem — da ja die Sonde mit einer gewissen Gewalt in die Striktur eingezogen wurde — heftige und auf die Dauer fast unerträgliche Schmerzen. *Maydl,* der die Sonde in einem Falle zuerst 24 Stunden liegen ließ, mußte dem Patienten, damit er die Sonde nicht herausziehe, die Hände in einen fixen Verband legen, und eine Patientin *Weinlechners* zog häufig die Sonde aus der Striktur heraus in den Magen.

Bedient man sich nach dem Vorschlage *v. Hackers* der ausgezogenen Drainrohre zur Bougierung, so muß man sich besonders vor jeder zu großen Kraftanwendung hüten, um eine allzu starke Einwirkung oder gar Sprengung der Narbe (durch die Elastizität des Drainrohres) zu vermeiden. Auch bereiten die Knoten, die sich — wie immer man auch die Befestigung vornehmen mag — beim Übergang von einem Drainrohr zum anderen bilden, den Patienten heftige Schmerzen, so daß manche Patienten schließlich die Bougierung verweigern und es vorziehen, weiter sich durch die Fistel zu ernähren.

Die aus diesen Knoten sich ergebenden Schwierigkeiten und die mit Durchziehung dieser Knoten verbundenen heftigen Schmerzen können durch Anwendung des konischen Schlauches von *v. Eiselsberg* vermieden werden.

Fall IX. Laugenverätzung. Gastrostomie. Bougierung ohne Ende. Große Empfindlichkeit der Patientin. *v. Eiselsberg*scher



Schlauch. Entlassung mit offener Magenfistel. Ernährung durch die Fistel. Tod nach $2^3/_4$ Jahren.

Albine L., 18 Jahre alt (Auszug aus der Krankengeschichte):

Patientin gibt an, am 26. Juni 1898 Lauge getrunken zu haben, sie leide seitdem an allmählich sich steigernden Schluckbeschwerden, in der letzten Zeit könne sie selbst Flüssigkeiten nur mühsam hinunterbringen. Patientin, die früher 56 *kg* wog, ist sehr abgemagert.

27. Dezember 1898. Patientin ist etwas unter Mittelgröße, wiegt 20·7 *kg*. Bougierung gelingt nicht, man stößt 26 *cm* von der Zahnreihe auf ein Hindernis.

30. Dezember. Da die Bougierung trotz wiederholter Versuche nicht gelang, wird zur Gastrostomie geschritten. Schnitt durch den linken Rectus abdominis nach *v. Hacker*. Die Fistel wird durch ein ziemlich dickes Drainrohr verschlossen.

3. Jänner 1899. Patientin, die dauernd afebril ist, erholt sich sichtlich, die Fistel schließt sehr gut.

Mitte Jänner gelingt die Bougierung mit ganz dünner Darmsaite, es wird die »Bougierung ohne Ende« mit ganz dünnen Darmsaiten eingeleitet.

Ende Februar. Die Bougierung hat langsame Fortschritte gemacht, nach den Darmsaiten wurden englische Bougies, dann Drainrohre verwendet.

Patientin ist bei der Bougierung recht ungeberdig, so oft die Verbindungsstelle zweier Bougies oder Drains die Stenose passiert, klagt sie über heftige Schmerzen.

Mitte März wird die Bougierung mittels des *v. Eiselsberg*schen konischen Schlauches (hergestellt von Gebrüder Paul, Königsberg) begonnen. Patientin klagt beim Einführen jetzt weniger als früher beim Einführen der Drains.

27. März. Patientin, die schon seit mehreren Wochen ihre Entlassung wünscht, wird mit der offenen, aber sehr gut schließenden Magenfistel entlassen.

Patientin ernährt sich, wie sie bei einem Besuche Mitte 1900 erzählt, ausschließlich durch die Magenfistel. Sie sieht gut aus, hat ihr altes Gewicht von 56 *kg* wieder erreicht.

Auf eine briefliche Anfrage, die wir Dezember 1901 an sie richteten, erfuhren wir von ihren Angehörigen, daß sie sich bis November des besten Wohlbefindens erfreute. Ende November sei sie innerhalb weniger Tage an einer fieberhaften Erkrankung gestorben.

Leider war es uns nicht möglich, über die Todesursache irgend etwas Näheres zu erfahren. Was die Behandlung selbst anbelangt, so hatten wir versucht, die Drainröhren auf die allerverschiedenste Art — durch Einschieben des dickeren in das dünnere und umgekehrt, durch Aneinandernähen usw. — miteinander zu verbinden; immer bildete sich ein Knoten, der sich nicht ebensogut dehnte und deshalb derber und dicker war als die Drains selbst und der Patientin bei Passage der Striktur die heftigsten Schmerzen verursachte. Als wir



uns den *v. Eiselsberg*schen Schlauch verschafft hatten, war die Geduld der Patientin bereits erschöpft, wir konnten ihn nur einige wenige Male anwenden, und trotzdem er der Patientin bedeutend weniger Beschwerden verursachte als die Drains, so bestand sie doch auf ihrem bereits früher geäußerten Wunsche, entlassen zu werden.

Durch die Anlegung der Magenfistel ist aber auch die Möglichkeit gegeben, auf andere Weise die Behandlung der Striktur zu versuchen. Auf *Lorettas* Vorschlag haben verschiedene Operateure versucht, die an der Kardia liegende Stenose forziert zu dilatieren, entweder nur mit Hilfe des Zeigefingers oder mit stumpfen Instrumenten. *Abbé* und nach ihm *Dunham* haben eine Methode angegeben, um mittels eines Fadens respektive eines Drahtes die Striktur einzusägen.

Schließlich haben einzelne Autoren sich genötigt gesehen, bei vollständiger und andauernder Unwegsamkeit des Ösophagus die das Hindernis bildende Schichte gewaltsam zu durchstoßen *(Bergmann, Billroth, Bernay, Mikulicz).*

Zur Erleichterung derartiger Eingriffe, aber auch zur Erleichterung der Sondierung ohne Ende in besonders schwierigen Fällen hat *Billroth* neben der Gastrostomie auch noch eine Oesophagotomia externa ausgeführt (nach *Billroth, v. Hacker, Bernay, Praetorius, v. Mosetig* u.a.).

Die Gefährlichkeit aller Methoden forzierter Dilatation oder gar der Bahnung eines neuen Weges liegt auf der Hand und werden diese Methoden daher wohl nur in ganz verzweifelten Fällen zur Anwendung gelangen, wenn man in solchen Fällen es nicht lieber vorziehen sollte, den Kranken seine Magenfistel dauernd tragen zu lassen und durch diese ihn zu ernähren. Viele Monate, eventuell selbst zwei bis drei Jahre jedoch sollte man selbst in jenen Fällen, in denen die Bougierung ohne Ende durchgeführt wird, die Fistel stets offen lassen, denn die Bougierung ohne Ende bietet gegenüber der Bougierung per os solche Vorteile, daß wir, wenn einmal die Magenfistel angelegt ist, dieselbe so lange offen halten sollten, bis wir die Dilatationsbehandlung zu Ende geführt und uns durch längere Beobachtung überzeugt haben, daß ein Rezidiv überhaupt nicht mehr oder nur eines ganz leichten Grades zu befürchten.

In jüngster Zeit war bei einer Anzahl von Patienten, bei denen die Fistel zu früh zum Verschluß gebracht worden war oder sich spontan zu früh geschlossen hatte, eine Wiederholung des operativen Eingriffes nötig *(v. Hacker, v. Mosetig* bei Gastrostomien, *Wattson, Studsgaard, Praetorius* bei Ösophagotomien). *Park* mußte einer Patientin, die sich nicht bougieren lassen wollte und konnte, die Magenfistel wieder öffnen.

Die Kranken gewöhnen sich vollkommen an die Ernährung durch die Fistel, befinden sich in gutem Ernährungszustande und subjektiv dauernd wohl. Nur in einem Falle *Ciechomskis* ging der Kranke an einem Prolaps der Magenwand durch die Fistel und Inkarzeration zugrunde.

Vergleichen wir die Vorteile und Gefahren der Gastrostomie mit denen der Bougierung, so können wir wohl die Gefahren der Operation (der Anlegung der Magenfistel) als solcher für sehr gering anschlagen, denn der Eingriff selbst ist ja ein ganz leichter und die Infektion, die Peritonitis, wohl zu vermeiden. Und wir werden *v. Hacker* darin beistimmen müssen, daß die lege artis ausgeführte Gastrostomie bei weitem kein so gefährlicher Eingriff ist als das wiederholte Sondieren einer längeren und etwa gewundenen Striktur. Durch Einleitung der Bougierung ohne Ende aber wird die Gefahr, mit der Sonde die Ösophaguswand zu perforieren, wohl ganz beseitigt, und wir werden uns nur davor hüten müssen, durch allzu forzierte Dilatation Verletzungen zu setzen oder uns durch ein baldiges Verschließen der Fistel des Vorteiles, den uns die Bougierung ohne Ende gewährt — Ausschluß der Perforationsgefahr — allzufrüh wieder zu begeben.

Haben wir so die Gefahren, die den an einer Striktur Leidenden überhaupt und diejenigen, die ihm durch die Art unseres therapeutischen Eingreifens drohen, erörtert und sind wir auf Grund unserer Erwägungen zu dem Schlusse berechtigt, daß von den beiden Behandlungsweisen — der konservativen durch Bougierung per os und der operativen durch Anlegung einer Magenfistel und Bougierung ohne Ende — die erstere die für den Patienten bei weitem gefahrvollere sei, so würde nun an uns die Aufgabe herantreten, zahlenmäßig darzulegen, wie viele Strikturkranke und an welcher Ursache sie zugrunde gehen, und welchen Einfluß die Therapie auf die Sterblichkeitsverhältnisse habe. Im ersten Teile unserer Arbeit haben wir uns bemüht, von der allgemeinen Prognose der Laugenvergiftung und der nach ihr eingetretenen Striktur ein ungefähres Bild zu geben, soweit es uns das recht mangelhafte, vorliegende Zahlenmaterial gestattete. Auf die Schwierigkeiten, mit denen wir hier zu kämpfen haben, auf die Unverläßlichkeit unseres Materials haben wir ja dort genugsam hingewiesen.

Noch größer werden diese Schwierigkeiten und diese Mängel natürlich dann, wenn wir den einzelnen Todesursachen selbst nachgehen wollen, wenn wir uns die Frage vorlegen wollen, wie groß ist die Mortalität bei den nur durch Bougierung behandelten Fällen, wie groß bei den Operierten. Angaben über ein größeres Material liegen nur von *Johanessen* und *Torday* vor. Von den 140 Fällen *Johanessens*



starben 6 innerhalb der ersten zehn Tage an Intoxicatio alcalina, 4 weitere, ohne daß eine Operation vorgenommen worden wäre, an wahrscheinlich mit der Strikturbildung zusammenhängenden Leiden, 1 Fall starb nach Gastrostomie, 1 an Noma, aber *Johanessen* fügt hinzu, daß dies Tödlichkeitsprozent nicht das endgültige sein könne, weil nur in den wenigsten Fällen das Schicksal der Patienten weiter verfolgt werden konnte.

Nur ein Fall *Johanessens* scheint der Sondenperforation erlegen zu sein.

Torday hingegen gibt an, daß von seinen 120 Fällen 8 an Perforation zugrunde gingen; von 70 genauer beobachteten starben 6 an interkurrenten (?, der Verfasser) Krankheiten, von 26, über die nach längerer Zeit Erkundigungen eingeholt werden konnten, war ein Kind an Tuberkulose, eines an den Folgen eines in der Striktur steckengebliebenen Fremdkörpers gestorben. Sowohl *Johanessens* als *Tordays* Untersuchungen erstrecken sich ausschließlich auf Kinder.

Im ersten Teil unserer Arbeit haben wir gezeigt, wie die Schwere der Laugenverätzungen und mit ihr auch die Schwere der Strikturen in den einzelnen Ländern voneinander abweicht. Benützen wir für Wien die Statistik der Krankenhäuser, so erhalten wir, wie im ersten Teile dargelegt wurde, nur über die Mortalität jener, die in kürzester Zeit nach der Verätzung zugrunde gingen, ein annähernd richtiges Bild. Danach starben von frischen Verätzungen unter den in Krankenhausbehandlung gekommenen bei den Selbstmorden von Männern 14·1%, von Frauen 25·1%, bei zufälligen Verätzungen der Erwachsenen 12·1%, der Kinder 22%. Zirka drei Siebentel der Überlebenden scheinen schwere Strikturen davonzutragen. Darüber aber, welches Schicksal diese Strikturen haben, fehlen uns alle nur halbwegs brauchbaren Angaben, da — mit Ausnahme von 26 Fällen *Tordays* — wir über keinerlei Dauerbeobachtungen verfügen und außerdem — wie ja im ersten Teile gezeigt — die Schwere der Laugenverätzungen in verschiedenen Orten eine ganz verschiedene ist, so daß Angaben von auswärts nicht ohne weiteres bei Betrachtung unserer Verhältnisse verwertet werden können.

Wie wir im ersten Teile dargelegt, war es uns durch das Entgegenkommen der Herren Professoren *v. Eiselsberg, v. Mosetig-Moorhof* und *Alex. Fraenkel* möglich, insoferne Dauerbeobachtungen anzustellen, als wir über eine größere Anzahl von während der letzten zwölf Jahre beobachteten Fällen von Laugenverätzungen und Strikturen mit Hilfe des Meldungsamtes der k. k. Polizeidirektion in Wien Er-

hebungen angestellt haben. An diejenigen, deren Adressen wir durch die Polizeidirektion erfuhren, haben wir Fragebogen ausgeschickt, aber nur von verhältnismäßig wenigen Antwort erhalten, so daß es uns nicht möglich war, unter den noch Lebenden eine Scheidung in Geheilte, Gebesserte und Ungeheilte vorzunehmen.

Wie wir im ersten Teile erwähnt, haben wir unsere Erhebungen nur auf die aus Wien stammenden Patienten ausgedehnt, da eine Nachforschung nach den von auswärts stammenden von vornherein aussichtslos erschien und außerdem diese Fälle ja gerade eine Auswahl der schwersten Verätzungen darstellen; so wurde z. B. die letzterwähnte Krankengeschichte Nr. IX nicht in unsere Statistik aufgenommen, da Patient von auswärts (Komorn in Ungarn) ins Spital gekommen war.

Dabei wollen wir bemerken, daß im folgenden als »fraglich« jene Fälle bezeichnet werden, bei denen die uns zur Verfügung stehenden Daten so mangelhaft waren, daß das Meldungsamt über sie keine Auskunft geben konnte, ferner jene, die kurz nach der Verätzung Wien verlassen hatten und deshalb nicht auffindbar waren. Ferner wollen wir bemerken, daß von den im folgenden erwähnten »Erwachsenen« sich sämtliche die Verätzung in selbstmörderischer Absicht zugezogen hatten, mit Ausnahme von zwei Fällen, von denen der eine (von *v. Mosetig* publizierte) nach zweimaliger Gastrostomie und Ösophagotomie dauernd geheilt wurde, während der andere sich trotz bestehender Striktur ziemlich wohl befindet. Beiden Patienten war »im Spaß« Lauge ins Bier geschüttet worden.

Auf die Mängel, die diesen Beobachtungen anhaften — Auswahl schwerer Fälle — wollen wir nochmals ausdrücklich hingewiesen haben.

Über die Verhältnisse derer, die mit frischen Verätzungen in Behandlung kamen, wurde im ersten Teil berichtet, wir wollen nun — nach Behandlungsarten getrennt — die Schicksale jener betrachten, die bereits mit Strikturen in Spitalsbehandlung kamen (77 Fälle), oder — nachdem sie als frische Fälle in Beobachtung gekommen waren — mit Strikturen weiter behandelt wurden (2 Fälle). Von diesen Fällen wurden — soweit es zu unserer Kenntnis gelangte — 52 Fälle nur durch Bougierung behandelt, 20 operativ, 10 endlich — über die noch besonders gesprochen werden soll — mit Injektionen von Thiosinamin (von diesen letzteren erscheinen 3 unter den Resultaten der Operierten nochmals berücksichtigt). Leider konnte nur über einen Teil der Behandelten Auskunft erhalten werden.



Von den Bougierten waren:

30	Kinder [1]),	davon	11	fraglich,	9	leben,	10	gestorben,
22	Erwachsene,	»	9	»	9	»	4	»
52	Personen,	davon	20	fraglich,	18	leben,	14	gestorben.

Von den Toten sind gestorben:

1 Kind am Tag der Beobachtung (Ambulanz),
1 » 5 Tage nach » » (Perforation).
2 Kinder in Spitalsbehandlung 10 Wochen / 4 Monate } nach Verätzung (Perforation)
1 Kind 3 Tage nach letzter Sondierung, 1 Monat nach Verätzung,
1 Erwachsener 10 Tage nach Entlassung aus dem Spitale (Nr. 28 passierte), 10 Wochen nach Verätzung,
1 » 5 Wochen nach Entlassung aus dem Spitale, 2 Monate nach der Verätzung,
1 Kind 1 Monat nach Aufnahme in ambulatorische Behandlung,
1 » 5 Wochen » » » » »
2 Kinder 6 » » » » » »
1 Erwachsener 9 » » » » » »
1 Kind 4 Monate nach Verätzung,
1 Erwachsener 14 » » » 1 Jahr nach Entlassung aus dem Spitale.

Nur bei vier von diesen Fällen konnte der Tod aus den Krankenprotokollen konstatiert werden, bei allen anderen nur durch Nachforschung.

Daß alle Verstorbenen — bis auf einen — so rasch nach Beginn oder Entlassung aus der Behandlung gestorben sind, spricht wohl klar für den Zusammenhang zwischen dem Leiden und seiner Behandlung einerseits und dem Tode anderseits.

Von den am Leben Gebliebenen sind seit der Verätzung verstrichen:

Bei 1 Erwachsenen $1^1/_2$ Jahre,
» 1 Kinde 2 »
» 1 » 1 Erwachsenen 3 Jahre,
» 2 Kindern, 2 » 4 »
» 1 Kinde, 2 » 5 »

bei dem Rest 6—21 Jahre.

---

[1]) Oder hatten sich in der Kindheit die Verätzung zugezogen.



Die beiden obenerwähnten Fälle *Paltaufs* beweisen uns aber, daß noch in späterer Zeit (20 und 44 Jahre nach der Verätzung) der Tod an den Folgen der Striktur eintreten kann.

Auffallend ist es auch, um wieviel schlechter die Prognose bei den Strikturen der Kinder zu sein scheint als bei denen der Erwachsenen. Dies ist vielleicht darauf zurückzuführen, daß einesteils der kindliche Ösophagus zarter und vulnerabler ist als der von Erwachsenen, andernteils aber die Bougierung durch die Unruhe der kleinen Patienten erheblich schwieriger ist, während intelligente Erwachsene die Bougierung durch ihr Verhalten und ihre Angaben nicht unwesentlich erleichtern können.

Von den Operierten müssen wir diejenigen, bei denen nur die Gastrostomie gemacht und dann die Bougierung ohne Ende eingeleitet wurde, von jenen unterscheiden, bei denen noch andere operative Eingriffe, Jejunostomie, Ösophagotomie, notwendig waren.

Von denen, die nur gastrostomiert worden waren, sind:

5 Kinder,	davon 4 noch in Behandlung,		1 gestorben,
9 Erwachsene,	davon 1 in Behandlung,	1 fraglich, 3 leben,	4 »
14 Personen,	5 in Behandlung,	1 fraglich, 3 leben,	5 gestorben.

Auf den ersten Blick erscheinen diese Resultate noch ungünstiger als die durch Bougierung erzielten, doch müssen wir bedenken, daß von denen, die noch in Behandlung befindlich sind, die Verätzung stattgefunden hatte bei:

1 Kind	vor 3 Jahren	(8 Monate nach Verätzung operiert),	
1 »	» 2 »	(4 » » » »),	
1 Erwachsenen	» 2 »	(11 » » » »),	
2 Kindern	» 6 Monaten	(erst vor kurzem operiert).	

Von den noch in Behandlung Befindlichen haben also 3 die Operation, 2, bei denen der Ösophagus bereits ziemlich erweitert war, die gefährlichsten Monate überstanden.

Von den Verstorbenen starb:

1 Erwachsener	$3^3/_4$ Jahre	nach der Verätzung, 3 Jahre 8 Monate nach der Operation, wahrscheinlich an interkurrenter Krankheit (Patientin litt an Spondylitis),
1 »	$1^1/_2$ Jahre	nach der Verätzung, $13^1/_2$ Monate nach der Operation an periösophagealem Abszeß (vgl. Krankengeschichte Nr. II),



1 Erwachsener 7 Wochen nach der Verätzung, 6 Tage nach der Operation an Mediastinitis (die schon früher bestand),

1 » 1 Monat nach der Verätzung, 3 Tage nach der Operation an Peritonitis,

1 Kind 14 Monate nach der Verätzung, $8^1/_2$ Monate nach der Operation an Hirnabszeß (vgl. Krankengeschichte Nr. III).

Von den 5 Verstorbenen erlag nur 1 Fall der Operation selbst, 1 einer interkurrenten Erkrankung, die anderen erlagen den Folgen der Bougierung, davon aber 1, vielleicht 2 den Folgen der Bougierung per os, die noch vor der Operation stattgefunden hatte.

Ziehen wir dies alles in Betracht, so können wir wohl 2 von den noch in Behandlung Befindlichen zu den günstigen Resultaten rechnen, während von den 5 Todesfällen derjenige von interkurrenter Erkrankung und der von schon vorher bestandener Mediastinitis abzurechnen wäre, so daß 5 Fällen, die die Gefahren der Behandlung bereits größtenteils überstanden, 3 gegenüberstünden, die ihr erlegen.

Es scheint also auch aus unserer Statistik, wenn wir ihr auch wegen der Kleinheit besonders der auf Operationen bezüglichen Zahlen als auch wegen der großen Zahl der »fraglichen« keinen allzu großen Wert beilegen wollen, doch ebenfalls hervorzugehen, daß die Gastrostomie mit Bougierung ohne Ende doch noch günstigere Resultate gibt als die gewöhnlich geübte Bougierung per os. Auch müssen wir bei Betrachtung unserer Fälle ja berücksichtigen, daß gerade die schwersten Fälle operativ, die mittelschweren und leichten durch Bougierung behandelt wurden. Daß aber die Bougierung ohne Ende keineswegs gefahrlos ist und stets mit größter Zartheit und ohne Gewaltanwendung geübt werden sollte, geht wohl daraus hervor, daß einer unserer Fälle an den Folgen der Bougierung ohne Ende (Hirnabszeß [vielleicht auch noch ein zweiter Fall an den Folgen der Bougierung]) starb, und daß es bei 3 der noch am Leben befindlichen Fälle zu pleuritischen Prozessen gekommen war, die allerdings in Heilung ausgingen; bei einem dieser Fälle aber mußte deshalb die Behandlung vollkommen eingestellt werden.

Der Vollständigkeit halber mag noch erwähnt werden, daß von 6 Fällen, bei denen größere Eingriffe gemacht worden waren (Gastrostomie und Ösophagotomie, Jejunostomie, Gastroenteroanastomose), 1 Fall fraglich ist, 2 leben und 3 starben, darunter 1 Fall, bei dem



eine Durchstoßung der das Passagehindernis bildenden Gewebsschichte versucht worden war.

Über die Fälle von Gastrostomie und Ösophagotomie hat Professor *v. Mosetig* bereits berichtet; die Veröffentlichung der anderen Fälle steht von anderer Seite bevor.

Was die in der Literatur sich vorfindenden Berichte über Gastrostomien anbelangt, so berichtet *Mikulicz* über 9 Gastrostomien wegen narbiger Ösophagusstenose, die alle geheilt wurden (7 davon waren schon länger als ein Jahr, 2 sogar sechs Jahre in Beobachtung).

v. Hacker hat aus der Literatur 57 Fälle von Gastrostomie und Bougierung ohne Ende zusammengestellt, von denen nur 5 gestorben sind. Wir messen diesen Zusammenstellungen aber nur ungemein geringen Wert bei, da ja zweifellos — besonders in kasuistischen Mitteilungen — viel mehr die Neigung besteht, Erfolge als Mißerfolge zu veröffentlichen (vgl. hierüber: *Billroth,* Chirurgische Erfahrungen 1860—1867. Langenbecks Archiv. X).

Es sind also, nach dem oben Gesagten, die Erfolge der Behandlung narbiger Strikturen keineswegs als befriedigende zu bezeichnen, und dieser Umstand allein würde den Versuch rechtfertigen, nach anderen als den bisher gebräuchlichen Methoden Umschau zu halten.

Hans v. Hebra hat im Jahre 1892 Versuche veröffentlicht, die er mit der Anwendung des Thiosinamins, das seiner chemischen Zusammensetzung nach Allylsulfokarbamid ist, zu therapeutischen Zwecken gemacht hatte. Er hatte dieses Mittel zunächst bei Lupus, dann bei Narben nach Lupus sowie bei anderen Hautnarben und auch bei narbigen Ösophagusstrikturen in Form subkutaner Injektionen angewandt, und war zu der Überzeugung gelangt, daß es auf entzündliches und vor allem auf Narbengewebe jeder Art eine außerordentlich günstige Wirkung entfalte; das Narbengewebe werde weich und geschmeidig, bekomme eine gewisse Elastizität, lasse sich von seiner Unterlage abheben, sich dehnen und gestatte wieder Beweglichkeit, wo früher die Narbe bewegungshemmend wirkte. Auf entzündliches Gewebe wirke es entweder günstig ein, indem z. B. chronisch entzündliche Drüsentumoren zur Verkleinerung und zum endlichen Verschwinden gebracht würden, oder es würden die Entzündungserscheinungen gesteigert, es komme zur Vereiterung entzündeter Drüsen; bei tuberkulösen Lungenprozessen trete Fiebersteigerung ein. Zur Erklärung dieser Vorgänge führte *v. Hebra* unter anderem auch die lymphagoge Wirkung des Thiosinamins an, die er selbst im Verein mit *Gärtner* experimentell festgestellt hatte.

Spiegler hat nachgewiesen, daß eine derartige Wirkungsweise keineswegs dem Thiosinamin allein zukomme, sondern daß es sie mit einer großen Menge chemisch hoch zusammengesetzter Körper teile, die alle auf im Jugendzustand befindliches Gewebe reizend wirken. Deutlich sichtbar wird diese stärkere Durchtränkung mit Serum unter dem Bilde der lokalen Reaktion bei Anwendung des Thiosinamins bei Lupus. Unter dem Gefühl von Hitze und Spannung tritt zwei Stunden nach der an einer beliebigen Stelle des Körpers erfolgten Injektion der alkoholischen Lösung des Thiosinamins eine Rötung und Schwellung der lupös erkrankten Partien auf, eventuell kommt es zum Platzen der Epidermis und des Papillarkörpers, in der Regel ohne *(v. Hebra)*, manchmal *(v. Hoorn)* mit Transsudation. Auch bei Narbengewebe wurde in vereinzelten Fällen *(Bekéss, Newton)* ein Röter- und Prallerwerden als unmittelbare Reaktion auf die Anwendung des Thiosinamins beobachtet. Aber auch ohne daß wir eine solche Reaktion beobachten können, tritt die obenerwähnte Wirkung auf Narbengewebe und chronisch entzündliches Gewebe ein. Wie groß die Menge des einverleibten Medikamentes sein müsse, um einen therapeutischen Effekt zu erzielen, hängt von der Natur des Prozesses sowie von der Ausdehnung desselben (Größe der Narbe) ab.

Die Beobachtungen *v. Hebras* wurden von einer Anzahl anderer Autoren (*Bekéss, Latzko, Ruoff, Newton, Tousey Sinclair* u. a.) zum großen Teile bestätigt. Im Jahre 1900 habe ich auf Anregung meines verehrten Chefs, des Herrn Prof. *Fraenkel*, zum ersten Male eine Patientin mit narbiger Ösophagusstriktur mit gutem Erfolge einer Thiosinaminbehandlung unterzogen und diesen sowie einige andere später mit Thiosinamin behandelte Fälle in der Wiener klinischen Wochenschrift, 1902, Nr. 8, veröffentlicht. Wir haben unsere Versuche in dieser Richtung fortgesetzt und das Mittel sowohl an Ösophaguskranken als auch an Narben der Haut weiter erprobt.

Gerade in jüngster Zeit haben sich die Berichte über die Anwendung des Thiosinamins und die durch dasselbe erzielten Erfolge beträchtlich vermehrt.

Juliusberg berichtet aus der Klinik *Neisser*, daß in zahlreichen Fällen von Hautnarben verschiedener Provenienz durch Thiosinamin sehr gute Erfolge erzielt wurden, während in anderen Fällen nur ein geringer oder selbst gar kein Erfolg sich einstellte.

Auch bei Sklerodermie wurde das Thiosinamin mit sehr gutem Erfolge an der Klinik *Neisser* angewandt.

Lengemann hat an der Klinik *Mikulicz* bei zwei Fällen von *Dupuytren*scher Kontraktur sehr befriedigende Resultate (bei dem



einen Falle fast vollständige Restitutio ad integrum) erreicht. *Grünbaum* berichtet über einen vollen Erfolg bei hartem traumatischem Ödem des Handrückens.

Glas hat das Thiosinamin an der Klinik *Chiari* bei rhinoskleromatösem Gewebe mit gutem Erfolge angewandt. *Kaufmann* hat in der Wiener Gesellschaft für innere Medizin über einen entzündlichen Magentumor berichtet, der sich nach Injektionen von Thiosinamin verkleinerte.

Wir selbst haben in der mechanotherapeutischen Anstalt des Herrn Dr. *A. Bum* durch das liebenswürdige Entgegenkommen des Leiters derselben Gelegenheit gehabt, zwei Patienten, bei denen durch Narbenstränge (nach Phlegmone) die Bewegung der Finger eingeschränkt war, mit Thiosinamin zu behandeln und haben in beiden Fällen eine erhebliche Besserung der Bewegungsfähigkeit der Finger erzielt, ohne daß irgendeine andere Therapie in Anwendung gebracht worden wäre. Hingegen erwies sich das Thiosinamin bei Ankylose der Gelenke wirkungslos.

Wir wollen nun zunächst die Krankengeschichten der mit Thiosinamin behandelten Fälle von narbiger Ösophagusstenose folgen lassen und der Vollständigkeit halber auch die früher von uns publizierten Fälle rekapitulieren.

Fall X. Laugenverätzung vor 25 Jahren. Bougierung. Unmöglichkeit, die Striktur weiter als Nr. 17 (englisch) zu erweitern. Zehn Thiosinamininjektionen. Heilung (Nr. 21 passiert).

Frau Karoline M., 31 Jahre alt, verheiratet.

Patientin hatte als Kind von sechs Jahren aus Versehen Laugenessenz getrunken, sie wurde damals durch ganz kurze Zeit bougiert, doch wurde äußerer Umstände halber bald jede Behandlung eingestellt. Sie konnte mit Ausnahme von Fleisch und sehr harten Eßwaren alles essen, jedoch sehr langsam. Sie wurde von ihren Arbeitskolleginnen stets sehr ausgelacht, da sie zu einem Butterbrod, das sie in der Arbeitspause aß, drei Viertelstunden bis eine Stunde brauchte. Fleisch konnte sie in der Regel nicht schlucken, nur manchmal brachte sie sehr weiches Fleisch mit vieler Mühe hinunter, doch war es ihr einige Male bei solchen Versuchen passiert, daß ein Stückchen Fleisch in der Stenose stecken blieb.

Am 17. Jänner 1899 suchte Patientin gelegentlich eines solchen Unfalles unsere Abteilung auf, nachdem schon auf einer anderen chirurgischen Abteilung vergeblich die Extraktion des Fremdkörpers versucht worden war. Bei unserem Versuche zu bougieren würgte Patientin unter starken Brechbewegungen eine Fleischfaser heraus und nun war die Speiseröhre für Flüssigkeiten durchgängig.

8. Februar. Bougierung, die mit dünnen Darmsaiten begonnen wurde, ist jetzt bereits mit stärkster Darmsaite möglich.



Ösophagoskopischer Befund (Dr. *Hanszel*, Assistent bei Professor *Chiari*): Die Einführung des kleinsten Tubus des Ösophagoskops gelang sehr leicht, nach vorhergegangener gründlicher Kokainisierung mit 20%iger Kokainlösung, bis zur Entfernung von 20 *cm* von der Zahnreihe. Kein Schleim im Ösophagus. Das stenosierte Lumen ist exzentrisch rechts oben gelegen, zirka linsengroß, konisch, mit der Spitze nach oben, ringsum narbig. Das Rohr bleibt zirka vier Minuten liegen, und gelingt es unter Leitung des Ösophagoskops mit der Bougie (englisch Nr. 10) die Stenose zu überwinden.

10. Februar. Abermals ösophagoskopiert. Bougierung im Ösophagoskop nicht möglich.

März 1899. Einführung von Laminariastiften in die stenosierte Stelle. Die Stifte werden an einem Messingdraht eingeführt und mittels eines durchgelegten Seidenfadens wieder entfernt. An den gequollenen Stiften sieht man eine zirka 5 *mm* breite Einschnürung als Abdruck der stenosierten Stelle des Ösophagus.

August 1899. Bougie Nr. 16 ($9^1/_3$ *mm* Durchmesser) passiert die Stenose. Patientin kann rascher essen als früher, Fleisch nur mit größter Mühe.

Jänner 1900. Seit Sommer kein nennenswerter Fortschritt, zeitweise Verschlimmerung, in der Regel passiert Nr. 15, 16, seltener Nr. 17 ($9^2/_3$ *mm*). Im Herbst war eine fünf- bis sechswöchentliche Pause im Bougieren gemacht worden; nach dieser Pause war der Bougierbefund der gleiche wie vorher.

23. Februar. Patientin erhält von Professor *v. Hebra* fünf Teilstriche einer 15%igen alkoholischen Thiosinaminlösung unter die Haut des Intraskapularraumes injiziert (Thiosinamin 0·075). Patientin wird nicht mehr bougiert.

24., 26. und 27. Februar. Je eine Injektion von einer halben bis einer Spritze. Patientin gibt an, in der Gegend der Stenose ein Gefühl des Anschwellens zu haben und leichter schlucken zu können.

3. März. Zehnte Thiosinamininjektion. Patientin gibt an, leichter und rascher auch größere Bissen trockener Semmel schlucken zu können.

21. März. Da Patientin über Schnupfen und Husten klagte und sich nicht wohl fühlte, wurde erst heute ein Versuch mit der Bougierung unternommen. Innerhalb einer halben Stunde gelingt es von Nr. 15 auf Nr. 19 zu steigen. Dabei macht stets nur das Finden des Einganges in die Stenose Schwierigkeiten, die Passage der Stenose gelingt leicht. Nr. 18 liegt noch locker in der Stenose, erst Nr. 19 wird etwas fester umspannt.

31. März. Nach dem letzten Bougieren (am 21. März) klagte Patientin einige Tage über Schmerzen in der Stenose, dann war sie aus äußeren Gründen am Kommen verhindert. Bougierung mit Nr. 19, nach fünf Minuten Nr. 21, sofort danach Nr. 22 ($12^2/_3$ *mm* Durchmesser). Die Patientin gibt an, daß sie alles essen könne und ebenso rasch wie ihre Angehörigen mit den Mahlzeiten fertig werde.

Dezember 1901. Patientin hatte sich während der letzten $1^3/_4$ Jahre alle acht bis zehn Wochen vorgestellt, sie erfreute sich stets des besten Wohlbefindens, konnte alles essen, hat auch einmal aus Versehen

einen Zwetschkenkern geschluckt. Sie ist die ganze Zeit über nicht bougiert worden. Behufs Vorstellung in der k. k. Gesellschaft der Ärzte wird Patientin bougiert, wobei Nr. 21 knapp passiert. Nach der Bougierung hat Patientin einige Tage lang Schluckbeschwerden.

15. Jänner 1902. Ösophagoskopischer Befund (Dr. *Hanszel*): Die mittelstarke, 28 *cm* lange ösophagoskopische Röhre läßt sich nach vorhergegangener Kokainisierung mit 20%iger Kokainlösung in ihrer ganzen Länge einführen und kommt man beim Herausziehen derselben in 21 *cm* Tiefe über eine elastische, graurötliche Stelle, die ringförmig knapp hinter dem Rohre das Lumen verengt, worüber aber das Rohr wieder eingeführt werden kann.

1. Oktober 1903. Andauernd vollkommenes Wohlbefinden.

Fall XI. Laugenverätzung. Nach sechs Wochen Thiosinamininjektionen. Nach fünf Injektionen beträchtliche Besserung. Dann wieder Verschlimmerung. Gastrostomie. Bougierung ohne Ende.

Franz G., Hufschmiedssohn, $3^1/_2$ Jahre alt. Patient trank am 14. Oktober 1900 Laugenessenz; die Schlingbeschwerden steigerten sich rasch und kann Patient nur Flüssiges zu sich nehmen.

28. November 1900 suchte Patient die Poliklinik auf. In der Höhe von 15 *cm* findet sich eine nur für die dünnste Darmsaite durchgängige Striktur.

1. Dezember. Patient erhält drei Teilstriche einer 5%igen Thiosinaminlösung subkutan injiziert.

14. Dezember. Patient hat fünf Thiosinamininjektionen erhalten, er schluckt nach Angabe der Eltern bedeutend besser als früher.

20. Dezember. Patient hat acht Injektionen erhalten, er schluckt wieder schlechter.

2. Jänner 1902. Patient erhielt vor einigen Tagen die zwölfte Injektion; die Eltern geben an, daß die Schluckbeschwerden wieder sehr erhebliche seien. Es wird deshalb mit den Thiosinamininjektionen ausgesetzt und die Bougierung mit dünnen Darmsaiten wieder aufgenommen.

25. Juni. Die Bougierung hat zu keiner erheblichen Besserung geführt, deshalb wird Patient behufs Gastrostomie ins Spital der Poliklinik aufgenommen.

5. Juni. Da Patient in der vorigen Woche leichte Temperaturerhöhung gezeigt hatte, kann die Gastrostomie erst heute ausgeführt werden.

Gastrostomie nach *v. Hacker.*

20. Juli. Zustand des Patienten war die ganze Zeit über ein befriedigender. Er wird durch die Magenfistel ernährt. Zeitweise treten Temperatursteigerungen bis 38·6° (im Rektum gemessen) auf.

1. November. Teils mit Rücksicht auf die erwähnten Temperatursteigerungen, die sich noch mehrmals wiederholten, teils durch äußere Ereignisse sahen wir uns gezwungen, erst jetzt mit der Bougierung ohne Ende zu beginnen.

12. Dezember. Die Stenose ist, trotzdem infolge Fiebers einmal eine größere Pause gemacht werden mußte, so erweitert, daß mit dem

konischen Schlauche *v. Eiselsbergs* bougiert wird. Das sehr geduldige Kind läßt sich die Einführung ohne stärkeren Widerstand gefallen und schläft häufig, während der Schlauch noch liegt, was wohl dafür spricht, daß ihm hierdurch keine erheblichen Schmerzen bereitet werden.

10. Jänner 1903. Die Fortschritte sind gering, da wieder wegen Fieber durch zirka zwei Wochen mit der Bougierung ausgesetzt wurde.

1. Oktober 1903. Patient hat im Frühjahr eine Pleuritis exsudativa durchgemacht sowie Keuchhusten. Trotzdem deshalb einige Monate mit der Bougierung ausgesetzt werden mußte, ist nur eine geringe Schrumpfung der Striktur eingetreten.

Heute passiert Nr. 30 anstandslos; das Drainrohr wurde aus der Magenfistel entfernt und die Fistel hat sich soweit verkleinert, daß nur wenig flüssiger Mageninhalt sich aus ihr entleert.

Fall XII. Laugenverätzung. Drei Monate nachher Thiosinamininjektion. Vorübergehende Besserung. Verschlechterung. Gastrostomie. Bougierung ohne Ende. Tod an Hirnabszeß.

Krankengeschichte Paula N., vgl. oben Fall III.

Fall XIII. Laugenverätzung. Bougie Nr. 14 (englisch) passiert. Thiosinamininjektionen sechs Monate nach der Verätzung. Es passiert Nr. 22, doch machen feste Bissen Schwierigkeiten. Auch heute noch bestehen zeitweise geringe Schluckbeschwerden.

Franz W., Pferdewärterssohn, 28 Monate alt.

Patient trank in der zweiten Hälfte Juni Laugenessenz, angeblich nur wenige Tropfen. Die Mutter klagt, daß sie in den letzten Monaten bei dem Kinde allmählich zunehmende Schlingbeschwerden bemerke. Das Kind könne zwar das Weiche vom Brot schlucken, aber keine Brotrinde und kein Fleisch. Patient lag unmittelbar nach der Verätzung ein bis zwei Tage lang im Spitale, seitdem stand das Kind nicht in ärztlicher Behandlung.

13. Dezember 1901. Die Bougierung ergibt 19 *cm* von der Zahnreihe eine für eine Bougie von $9^1/_3$ *mm* Durchmesser knapp durchgängige Stenose.

16. Dezember. Erste Thiosinamininjektion: $15^0/_0$ige alkoholische Lösung, $2^1/_2$ Teilstriche.

31. Dezember. Erhebliche subjektive Besserung, sechste Injektion.

2. Jänner 1902. Subjektive Verschlechterung.

13. Jänner. Bei dem Knaben, der seit 13. Dezember 1901 nicht bougiert wurde, wird nun eine Bougierung vorgenommen.

Zunächst wird mit der Bougie von 7 *mm* Durchmesser begonnen und in rascher Aufeinanderfolge im Verlaufe von zirka zehn Minuten die folgenden Nummern durchgeführt, auch Nr. 22 englisch (Charrière 30, $12^1/_3$ *mm* Durchmesser) passiert leicht die Striktur, dringt bis 37 *cm* von der Zahnreihe ein.

Das subjektive Befinden ist kein so günstiges, Brotrinde wird auf energisches Zureden hinuntergeschluckt; Fleisch kann nicht geschluckt werden.



20. Jänner. Patient hat eine heftige Angina tonsillaris und erhöhte Temperatur.

27. Jänner. Die Tonsillen sind abgeschwollen, nicht mehr entzündet.

Patient schluckt besser als früher, nur Fleisch macht Schwierigkeiten, Brotrinde nicht mehr, doch schluckt er noch immer nicht so, wie es dem objektiven Befunde entsprechen würde. Nr. 21 ($12^1/_3$ *mm*) passiert leicht den ganzen Ösophagus.

Oktober 1903. Auf briefliche Nachfrage wird mitgeteilt, daß das Befinden zufriedenstellend sei, nur zeitweilig treten geringe Schluckbeschwerden auf. Der Knabe kann manchmal Fleisch nicht schlucken.

Fall XIV. Laugenverätzung. Bougierung (englisch Nr. 13 passiert). Acht Monate nach der Verätzung Thiosinamininjektion. Subjektives Wohlbefinden bei unverändertem objektivem Befund. Nach $^3/_4$ Jahren passiert Nr. 21 (englisch).

Wilhelm Sch., $5^3/_4$ Jahre alt, Bäckergehilfenssohn.

Patient trank anfangs Mai 1901 Laugenessenz. Mund und Zunge waren verätzt. Nach einigen Wochen Schluckbeschwerden, wurde seitdem im Wiedener Spital bougiert.

16. Jänner 1902. Patient ißt Suppe, Semmel, Brot; Fleisch kann er nicht essen. 23 *cm* von der Zahnreihe eine Striktur, die für Charrière Nr. 19 durchgängig.

Erste Thiosinamininjektion, drei Teilstriche einer 15%igen Lösung.

28. Jänner. Patient, der in der Zwischenzeit nicht bougiert wurde, erhält heute die fünfte Injektion (acht Teilstriche). Es passiert Bougie (Charrière) Nr. 22, dann Nr. 26.

8. Februar. Patient ißt Fleisch, Brot, Semmel. Wurde bis jetzt nicht bougiert, bei vorgenommenem Versuch passieren auch dünnere Nummern (Nr. 12 Charrière) nicht.

24. Februar. Schluckt weniger gut. (Wurde mit Ausnahme der erwähnte Male nicht bougiert.) Heute passiert Nr. 25 (Charrière). Sechste Injektion.

1. April. Patient hat im Laufe des letzten Monats noch fünf Thiosinamininjektionen (8—10 Teilstriche) erhalten. Die Bougierung wurde mehrmals versucht, glückte aber mehrmals nicht oder es passierten nur ganz dünne Sonden; heute passiert Charrière Nr. 26, dabei ist das subjektive Befinden sehr gut. Patient kann alles essen und wird aus der Behandlung entlassen.

29. Oktober 1902. Patient kommt über meine Aufforderung in die Ambulanz, er erfreut sich seit Entlassung aus der Behandlung des besten Wohlbefindens, wurde seitdem nicht behandelt, kann alles ohne Beschwerden essen. Charrière Nr. 32 (englisch Nr. 21) passiert leicht.

August 1903. Vollkommenes Wohlbefinden.

Fall XV. Laugenverätzung. Sechs Monate nach derselben (englisch Nr. 15 passiert) Thiosinamininjektionen. Subjektives Wohlbefinden bei unverändertem objektivem Befund. Nach 11 Monaten passiert Nr. 21 englisch.

Karl H., Kutscherssohn, 4 Jahre alt, hatte Mitte April 1902 Lauge getrunken. Kann seitdem nichts Festes essen, »erbricht« es sofort wieder.



Er kann nur Milch, leere Suppe, Grieß in der Milch gekocht essen, alles andere wird sofort erbrochen.

24. Oktober 1902 kommt Patient in unsere Behandlung. Striktur 21 *cm* von der Zahnreihe, für Charrière Nr. 23 eben passierbar. Erste Thiosinamininjektion (vier Teilstriche).

4. November. Patient kann Semmel essen. Vierte Injektion.

10. November. Sechste Injektion. Patient, der seit der ersten Probebougierung nicht bougiert wurde, kann jetzt alles vollkommen gut schlucken, obwohl selbst Charrière 21 nur mühsam passiert.

12. Dezember. Dauerndes Wohlbefinden. Keine Behandlung.

2. Oktober 1903. Charrière Nr. 30 passiert anstandslos, danach Charrière Nr. 32.

Fall XVI. Laugenverätzung. Bougierung (englisch Nr. 14 passiert). Nach acht Monaten Thiosinamin. Subjektive Besserung, objektiver Befund unverändert. Schwanken des Befindens. Bougierung. Abermals vier Thiosinamininjektionen. Besserung.

Marie S., 8 Jahre.

Jänner 1902 hatte Patientin Laugenessenz getrunken, bald stellten sich Schluckbeschwerden ein, die sich sehr steigerten.

Juni 1902 wurde Patientin einige Tage durch die Schlundsonde ernährt. Seitdem wird sie von der Mutter, einer sehr energischen Frau, die das Bougieren vom Arzte gelernt hat, sondiert.

3. Oktober 1902. Patientin ißt Suppe, Milchspeisen, eingeweichte Semmeln. Charrière Nr. 20 (bei konischen Sonden Nr. 22) passiert. Erste Injektion (fünf Teilstriche).

4. November. Zehnte Injektion (acht Teilstriche). Ein vor zirka 14 Tagen ausgeführter Bougierversuch gestattete nur die Durchführung ganz dünner Sonden. Doch hat sich das subjektive Befinden erheblich gebessert. Patientin ißt weiches Rindfleisch, Kalbsbraten, trockene Semmel. Manchmal bleibt etwas stecken, dann führt die Mutter die Sonde ein.

Ende November verschlechtert sich der Zustand der Patientin wieder, so daß sie Fleisch nur mühsam essen kann. Die Mutter bougiert dann die Patientin mehrere Male, worauf wieder Besserung eintritt.

Im Laufe des Jahres wiederholt sich dieses Schwanken zwischen Wohlbefinden und Schluckbeschwerden mehrere Male.

September abermals vier Injektionen. Seitdem Wohlbefinden (1. November 1903).

Beobachtung noch nicht abgeschlossen.

Fall XVII. Laugenverätzung. Nach drei Monaten Thiosinamininjektionen. Besserung. Verschlimmerung. Gastrostomie.

Josef P., 4 Jahre alt.

8. Mai 1903 Laugenessenz getrunken.

5. August kommt Patient mit auch für Flüssigkeiten impermeabler Striktur an die Poliklinik. Bougierung mit Darmsaite. Darauf trinkt Patient Milch. Thiosinamininjektion ($^1/_2$ Spritze).

9. August. Zweite Thiosinamininjektion.



20. August. Dritte Thiosinamininjektion. Milch, Grießbrei passiert die Speiseröhre, auch eingeweichte Semmel.

2. September. Verschlimmerung. Patient kann nur Flüssiges schlucken. Thiosinamininjektion. Sondierung mit Darmsaiten.

5. September. Da die Striktur impermeabel, wird Patient behufs Gastrostomie ans Karolinen-Kinderspital gewiesen.

Fassen wir den Inhalt der Krankengeschichten kurz zusammen, so haben wir folgende Fälle:

1. Karoline M., Laugenverätzung vor 25 Jahren. Nach Thiosinamininjektionen in zwei Sitzungen von englisch Nr. 17 auf 21 erweitert. Dauererfolg konstatiert.

2. Franz G. Sechs Wochen nach der Laugenverätzung Behandlung durch Thiosinamininjektionen. Vorübergehende subjektive Besserung, Verschlimmerung, Gastrostomie.

3. Paula N. Drei Monate nach der Laugenverätzung Behandlung durch Thiosinamin. Vorübergehende subjektive Besserung, Verschlimmerung, Gastrostomie.

4. Franz W. Sechs Monate nach der Laugenverätzung Behandlung durch Thiosinamin. Vorher passiert englisch Nr. 14, nachher in einer Sitzung auf englisch Nr. 22 erweitert. Fortbestehen leichter Schlingbeschwerden.

5. Wilhelm Sch. Acht Monate nach der Laugenverätzung Behandlung mit Thiosinamin. Vorher passiert englisch Nr. 14. Verschwinden der subjektiven Beschwerden. Abermals Thiosinamininjektion. Nach zirka sechs Monaten passiert Nr. 21. Dauererfolg konstatiert.

6. Karl H. Sechs Monate nach der Laugenverätzung Behandlung mit Thiosinamin. Vorher passiert Nr. 15. Verschwinden der subjektiven Beschwerden. Nach einem Jahr passiert Nr. 21.

7. Marie S. Acht Monate nach der Laugenverätzung Behandlung mit Thiosinamin. Vorher passiert englisch Nr. 14. Erhebliche subjektive Besserung; später leichte subjektive Verschlimmerung — die methodische Bougierung wieder aufgenommen. Später durch Thiosinanim wieder subjektive Besserung erreicht. Objektiver Befund unverändert. Noch in Behandlung.

8. Josef P. Drei Monate nach der Laugenverätzung einige Thiosinamininjektionen. Vorübergehende leichte Besserung. Verschlimmerung. Thiosinamininjektion. Einführung von Sonden (Darmsaiten), Gastrostomie.

Wir hatten auch Gelegenheit, in zwei Krankengeschichten von Patienten, die *v. Hebra* 1897 an der Klinik *Albert* mit Thiosinamin behandelt hatte, Einsicht zu nehmen. Bei beiden Fällen handelte es sich um Strikturen, die sich die Patienten vor längerer Zeit zugezogen



hatten. Jeder Patient erhielt 40—50 Injektionen. Bei der einen Patientin, die nicht bougiert wurde, trat subjektive Besserung ein. Patientin verweigerte dann die Bougierung und wurde daraufhin entlassen. Wir konnten über sie nichts weiter in Erfahrung bringen. Bei dem zweiten Patienten, der außerdem noch bougiert wurde, war die subjektive Besserung nur gering, objektiv keinerlei Veränderung nachweisbar. Heute ißt der Patient gewöhnliche Hausmannskost, kann aber Trockenes und Hartes nicht schlucken. Es passiert Charrière Nr. 15.

Was unsere eigenen Beobachtungen anbelangt, so verfügen wir also über insgesamt acht Fälle von Narbenstrikturen, bei denen Thiosinamin von uns angewandt wurde. Bei allen Fällen zeigte sich eine deutliche Reaktion der Narbe auf die Thiosinaminbehandlung. In drei frischeren Fällen (1 1/2—3 Monate nach der Verätzung) trat sofort nach den ersten Injektionen eine erhebliche Besserung ein, die aber bei Fortsetzung der Behandlung bald wieder einer Verschlimmerung Platz machte, so daß die Behandlung nun auf andere Weise fortgesetzt werden mußte. In vier Fällen, in denen die Thiosinaminbehandlung mehr als sechs Monate (in einem Falle 25 Jahre) nach der Verätzung einsetzte, haben wir einen vollen Erfolg zu verzeichnen. Bei diesen Fällen ist es auffällig, daß die Besserung des Schluckvermögens in drei Fällen der Besserung des objektiven Befundes weit voranging. Bei einem der Patienten (Fall X) wurde vier Wochen lang nicht bougiert, dann erst erfolgte mit der Sonde in einer Sitzung eine rasche Dehnung der Narbe; bei Fall XIV trat subjektiv eine bedeutende Besserung ein, während der objektive Befund schwankend war, und erst als der Knabe nach 8 Monaten wieder in der Ambulanz erschien, konnte eine volle Besserung auch objektiv konstatiert werden. Bei Fall XV verhielt es sich ganz ähnlich.

Bei Fall XIII ging die objektive Besserung der subjektiven voran. Wir konnten nach der Injektionsbehandlung in einer Sitzung den Ösophagus bis zu seiner normalen Weite dehnen, aber noch immer machten härtere Bissen dem Patienten Schwierigkeiten und ist er auch heute noch nicht ganz frei von Beschwerden.

Wir können uns diesen letzteren Fall nur so erklären, daß eine gewisse Empfindlichkeit in der Narbe zurückgeblieben ist, die dem kleinen Patienten beim Schlucken größerer Bissen Beschwerden verursacht. Bei einem Falle (XVI) trat zwar subjektive Besserung ein, dann wieder eine leichte Verschlimmerung, nach abermaliger Thiosinamininjektion wieder Besserung. Auch bei dieser Patientin hatten wir den Eindruck, der Patientin durch das Thiosinamin genützt zu haben. Auch soll hervorgehoben werden, daß wir die Fortdauer des



Heilerfolges bei zwei von den obenerwähnten Patienten nach fast einem Jahre, bei einer Patientin nach $3^1/_2$ Jahren konstatieren konnten. Bei dem Falle XIII teilte mir die Mutter mit, daß es jetzt (zwei Jahre nach der Behandlung) dem Kinde zwar im ganzen gut gehe, doch könne es zu manchen Zeiten kein Fleisch schlucken.

Hervorgehoben muß werden, daß bei sämtlichen Patienten während der Dauer der Thiosinaminbehandlung keinerlei methodische Sondendilatationen vorgenommen wurden, sondern nur hie und da probeweise die in den Krankengeschichten erwähnten Bougierungen. Wir haben während der Thiosinaminbehandlung zum Teil deshalb nicht bougiert, um die Wirkung des Thiosinamins zu erproben, vor allem aber haben wir aus dem Grunde von einer Bougierung abgesehen, weil wir die Beobachtung gemacht zu haben glauben, daß die Bougierung zur Zeit der Thiosinaminbehandlung mehr Schmerzen verursache als sonst, und wir jede Reizung der Narbe vermeiden wollten.

Zu Fall X und XIII wurde nach Abschluß der Thiosinaminbehandlung in zwei, respektive einer Sitzung die Narbe bis zur normalen Weite des Ösophagus gedehnt, bei Fall XIV und XV wurde nur probeweise bougiert und dann ohne weitere Behandlung abgewartet, bis der subjektiven Besserung auch die objektive folgte.

Wie können wir uns nun diese Wirkung des Thiosinamins erklären? Nach den Untersuchungen *Spieglers* und *v. Hebras* steht fest, daß das Thiosinamin auf im Jugendzustand befindliches Gewebe reizend wirkt. Bei Lupus und auch in manchen Fällen von Narbengewebe kann man nach Anwendung von Thiosinamin, wie oben erwähnt, deutlich ein Röter- und Prallerwerden der betreffenden Partien beobachten. Diese stärkere Durchtränkung des Narbengewebes mit Blut und Lymphe trägt zur Lockerung des Narbengewebes und zur Abschwemmung entzündlicher Infiltrate bei; dadurch wird die Narbe geschmeidiger, die Kontraktionen des Ösophagus können nun leichter über die strikturierte Stelle ablaufen und dies führt wahrscheinlich zu der schon nach wenigen Injektionen von Thiosinamin bemerkbaren, deutlichen subjektiven Besserung. Ist die Narbe durch die Thiosinaminwirkung dehnbar geworden, dann muß durch ein mechanisches Moment die Dehnung wirklich vorgenommen werden.

Als solches mechanisches Moment wirken schon die verschluckten Bissen selbst, und diese dehnen — ohne daß eine Sondierung nötig wäre — im Laufe von einigen Monaten die Striktur fast bis zur normalen Weite des Ösophagus.

Bei zu jungen oder stärker entzündeten Narben führt die durch das Thiosinamin hervorgerufene Hyperämie vielleicht zu einer Verstärkung der Entzündungserscheinungen, eventuell auch zu einem Aufbrechen der Narbe, und vielleicht läßt sich so das Versagen der Thiosinamintherapie bei jüngeren Strikturen erklären.

Wir sind uns des geringen Wertes solcher Hypothesen auf dem Gebiete der pathologischen Anatomie wohl bewußt, doch war es uns leider aus äußeren Gründen nicht möglich, die entsprechenden experimentellen und histologischen Untersuchungen auszuführen.

Was nun die Anwendung des Thiosinamins anbelangt, so wird man sich vorher unbedingt davon überzeugen müssen, ob sich nicht im Körper des Patienten noch irgendeine andere Narbe befindet, deren Erweichung oder Lockerung sehr unerwünscht wäre.

v. Hebra hat bei seinen Versuchen an Lupösen gesehen, daß Kranke, die zugleich an einer Lungentuberkulose litten, unter Thiosinaminbehandlung zu fiebern begannen, eine Knochennarbe nach Karies brach auf und es kam zur Abstoßung des Sequesters. *Bekéss* beobachtete das Entstehen einer akuten Endokarditis bei schon längere Zeit bestehendem Vitium und in 6 von 22 Fällen chronischer Drüsentumoren Vereiterung derselben. *Richter* sah eine Phlyktäne neu entstehen und scheinen Augenerkrankungen sowie besonders Hornhautnarben sehr empfindlich gegen Thiosinamin zu sein. Wir werden also den Kranken, bevor wir ihn einer Behandlung mit Thiosinamin unterziehen, erst auf das Vorhandensein einer inneren Krankheit (vor allem Tuberkulose) oder einer Augenerkrankung hin untersuchen.

Ebenso kontraindiziert natürlich eine Operationsnarbe unter Umständen die Thiosinaminbehandlung. In dem obenerwähnten Falle C. T. (Krankengeschichte Nr. IV) haben wir, in der Meinung, daß es sich um eine Narbenstriktur des Ösophagus handelte, eine Thiosinamininjektion gemacht, ohne das Bestehen der Gastrostomiefistel zu berücksichtigen. Wenige Stunden später begann die Fistel, die bisher tadellos mit Hilfe eines Drainrohres geschlossen hatte, inkontinent zu werden, und die Obduktion ergab eine Loslösung der Magen- von der Bauchwand am unteren Rande der Fistel (und ein Carcinoma oesophagi). Wir haben uns seitdem begreiflicherweise nie dazu entschließen können, einen Patienten mit einer Gastrostomiefistel mit Thiosinamin zu behandeln.

In den ersten zwei Monaten nach der Verätzung würden wir uns nie zu einer Thiosinamininjektion entschließen können (ebensowenig wie zu einer methodischen Bougierung), denn vor Ablauf dieser Zeit können wir noch nicht mit Wahrscheinlichkeit darauf rechnen, daß

die Wunde verheilt sei. Für solche Fälle ist — wenn nicht eine alle 10—14 Tage einmal vorgenommene Bougierung genügt, um eine vollkommen ausreichende Ernährung (durch Milch und breiige Substanzen) zu ermöglichen — die Gastrostomie gewiß der einzige rationelle therapeutische Eingriff. Bei im dritten oder vierten Monate vorgenommener Thiosinaminbehandlung wird es wohl wahrscheinlich durch sehr sorgfältige und vorsichtige Dosierung möglich sein, ein gutes Resultat zu erreichen, doch ist hier die Gefahr eines Mißerfolges gewiß noch sehr groß, und in unseren Fällen ist es uns nicht geglückt, eine dauernde Besserung zu erzielen. Wir würden künftig in solchen Fällen schwächere Thiosinaminlösungen geben und größere Intervalle einhalten, eventuell nach 2—3 Injektionen eine Pause von 2—3 Wochen folgen lassen.

Nach vier Monaten wird diese so sehr große Vorsicht nicht mehr nötig sein, doch glauben wir, daß man auch hier noch nur vorsichtig zu Werke gehen darf. Wir erzielten stets nur bei Fällen Erfolge, bei denen mehr als sechs Monate seit der Verätzung vergangen waren.

Wir benützen stets eine 15%ige Lösung von Thiosinamin in absolutem Alkohol und injizieren davon anfangs eine halbe, später eine ganze Pravazspritze sorgfältig subkutan und aseptisch in den Interskapularraum. Wir haben die Injektionen stets zweimal wöchentlich vorgenommen; wir würden jetzt auf Grund unserer Erfahrungen empfehlen, stets nach der fünften Injektion eine größere Pause eintreten zu lassen, und nur dann, wenn der Erfolg kein befriedigender ist, nach 8—14 Tagen eine weitere kleine Anzahl von Injektionen folgen zu lassen, da wir vermuten, daß durch allzuviele Injektionen die Narbe auch ungünstig beeinflußt werden kann. Glaubt man bereits zuviel injiziert zu haben, so kann man nach langer (eventuell mehrmonatlicher) Pause wieder Injektionen versuchen.

Die bei Hautnarben auftauchende Frage, ob in die Nähe der Narbe oder in die Rückenhaut injiziert werden soll, löst sich bei Ösophagusstrikturen dadurch von selbst, daß bei Injektionen in den Interskapularraum das Thiosinamin ohnehin ja in die möglichste Nähe des zu behandelnden Narbengewebes gebracht wird. Die Injektionen der alkoholischen Lösung erscheinen zwar etwas schmerzhaft, wir haben sie aber bis jetzt stets angewendet, da es diejenige Form war, die uns am besten erprobt schien.

Suker und *Mertens* gaben das Thiosinamin in Gelatinekapseln zu 0·03 pro dosi, 1—6 Kapseln täglich. Doch scheint uns diese Anwendungsweise nicht als empfehlenswert, hingegen hat die von *Lengemann* erprobte Anwendungsweise des Thiosinamins (Injektionen einer



Lösung: Thiosinamin 2·0, Glyzerin 4·0, Aqua dest. 14·0) vor den Injektionen einer alkoholischen Lösung den Vorteil der Schmerzlosigkeit voraus und scheint ebenfalls verläßlich zu wirken, doch muß diese letztere Lösung alle 2—3 Tage erwärmt werden, um das Ausfallen des Thiosinamins zu verhindern.

Wir bougieren zur Zeit der Anwendung des Thiosinamins niemals methodisch, um das Narbengewebe nicht auf mechanischem Wege zu reizen; höchstens daß wir nach einer gewissen Anzahl von Injektionen zu Explorationszwecken eine Bougierung vornehmen.

Kann der Patient gut schlucken, ohne daß aber der Bougierungsbefund dem subjektiven Wohlbefinden entspricht, so erscheint eine Bougierung auch jetzt ganz unnötig; wir begnügen uns mit der funktionellen Heilung, und wir waren ja so glücklich, in zwei Fällen nach Verlauf einiger Monate eine ohne weitere Behandlung erfolgte spontane Erweiterung des Ösophagus auf annähernd normale Weite feststellen zu können.

Wir glauben nicht, daß unsere Versuche, die Thiosinaminbehandlung in die Therapie der narbigen Ösophagusstrikturen einzuführen, bereits ein endgültiges Urteil über den Wert dieser Therapie gestatten, wir glauben nur nachgewiesen zu haben, daß manche Fälle von narbiger Ösophagusstriktur durch Thiosinaminbehandlung geheilt werden können. Dabei wollen wir noch betonen, daß — abgesehen von dem obenerwähnten Aufbrechen von Narben — niemals Gesundheitsstörungen bei der Anwendung von Thiosinamin beobachtet wurden. Nur nach mehrmonatlichem Gebrauche soll Appetitlosigkeit auftreten *(v. Hebra)*.

Wir hoffen, daß bei weiterer Erprobung dieser Behandlungsweise auch jene frischeren Fälle, bei denen wir keinen Erfolg erzielen konnten, für diese Therapie zugänglich werden, und wir möchten nur wünschen, die Anregung zu solchen weiteren Versuchen hierdurch gegeben zu haben.

Aber noch über das Gebiet der narbigen Ösophagusstrikturen hinaus kann das Thiosinamin bei allen anderen narbigen Veränderungen — und das bestätigen ja mannigfache Publikationen der jüngsten Zeit — mit Erfolg verwendet werden.

Fassen wir unsere Ansichten über die Behandlung der narbigen Ösophagusstrikturen zusammen, so würden wir glauben, daß man mit der methodischen Dilatation durch Sonden in den ersten 2—3 Monaten nach der Verätzung nicht beginnen sollte. Tritt vor dieser Zeit die Unmöglichkeit, auch nur Flüssiges



zu schlucken, ein, so sollte man sich durch eine von Zeit zu Zeit vorgenommene Sondierung bemühen, die Ernährung zu ermöglichen. Gelingt dies nicht, so wäre — ohne daß der Versuch methodischer Behandlung gemacht wird — eventuell nach einem Versuch mit Thiosinamin zur Gastrostomie zu schreiten. Gelingt es, den Patienten ohne methodische Dilatationsbehandlung bis zum vierten, oder noch besser, bis zum sechsten Monate ausreichend zu ernähren, so wäre dann ein Versuch mit Thiosinamin (5—10 Injektionen) zu machen. Wird hiermit ein gutes funktionelles Resultat erreicht, so ist Patient aus der Behandlung zu entlassen, auch dann, wenn der objektive Befund noch kein befriedigender ist. Ist mit Thiosinamin kein Erfolg zu erzielen, so wäre nur bei jenen Fällen, bei denen die Striktur mittelweit (wie Charrière Nr. 15) ist, eine methodische Dilatationsbehandlung einzuleiten. In allen anderen Fällen sollte die Gastrostomie gemacht und danach die Bougierung ohne Ende eingeleitet werden. Ich glaube, man sollte die Indikation für die Gastrostomie noch weiter stellen, als es *v. Hacker* getan hat, der dieselbe bei allen engen oder hartnäckigen Strikturen angewandt wissen wollte; die Bougierung ohne Ende aber hätte mit größter Zartheit zu geschehen, und wenn man sich überhaupt zur Methode der gespannten Drainrohre entschließt — die aber besondere Vorsicht erfordert — so wäre der konische Schlauch anzuwenden. Bevor man sich aber zu irgendeiner aktiveren Behandlungsweise entschließt, sollte man womöglich stets versuchen, durch lang andauernde möglichste Ruhestellung des Ösophagus und Vermeidung jeder Reizung (absolute Milchdiät, eventuell Bettruhe, Unterlassen von Sondierungsversuchen) eventuell bestehende Entzündungserscheinungen zum Verschwinden zu bringen und dadurch die Striktur günstig zu beeinflussen.

Literatur über Speiseröhrenverätzungen und Laugenvergiftungen.

(Weitere Literatur, die in dieser Arbeit nicht zur Verwendung gelangte, siehe *Stark*, Zentralblatt für die Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie. 1902, S. 433 f.)

Abbé, New York med. Rec. 1893, Nr. 25. Virchow-Hirsch' Jahresberichte. 1893, Bd. II.

Benjamin, Berliner klinische Wochenschrift. 1898, S. 725.

Bergmann, Deutsche medizinische Wochenschrift. 1883, Nr. 42 und 43.

Berichte des Wiener Stadtphysikats. 1894—1899.



Bernay, New York med. Journ. 23. März 1895. Zentralblatt für Chirurgie. 1896, S. 65.

Billroth, Langenbecks Archiv. Bd. X.

Billroth, Wiener chirurgische Klinik. Deuticke, Wien 1868.

Billroth (Resektion). Langenbecks Archiv. Bd. XIII, S. 65.

Bittner, Prager medizinische Presse. 1896, Nr. 49.

Böhm, Handbuch der Intoxikationen. 1876. In Ziemssens Handbuch.

Boyer, Vollständiges Handbuch der Chirurgie. Übersetzt aus dem Französischen von *Textor*. 1817 (1833, 2. Aufl.).

Braun, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. LXI, Nr. 5 und 6.

Bratassević, Statistische Monatsschrift. 1895, S. 255.

Breus, Wiener medizinische Wochenschrift. 1878, S. 258.

Bruberger in Rusts Handbuch der Chirurgie. 1832.

Bryk, Wiener medizinische Wochenschrift. 1877, Nr. 40—45.

Busch, Archiv für klinische Chirurgie. 1874, Bd. XVI, S. 68.

Bussenius, Charitéannalen. 1897, S. 243.

Chelius, Handbuch der Chirurgie. 7. Aufl. Heidelberg 1852.

Chopart und *Desault*, Anleitung zur Kenntnis aller chirurgischen Krankheiten. Aus dem Französischen. 1785.

Ciechomski, Gaz. lekarska. 1896, Nr. 43. Virchow-Hirsch' Jahresberichte. 1896, II, S. 328.

Daimer, Handbuch der Sanitätsgesetze und -Verordnungen.

Damianos, Wiener klinische Wochenschrift. 1903, S. 807.

Desault, Auserlesene chirurgische Wahrnehmungen. Aus dem Französischen. 1791.

Dunham, Boston med. and surgic. Journ. 1901, II, pag. 231.

Ebstein, Wiener klinische Wochenschrift. 1898, Nr. 6 und 7.

v. Eiselsberg, Deutsche medizinische Wochenschrift. 1898, S. 236.

v. Eiselsberg (Pylorusstrikturen). Langenbecks Archiv. Bd. LXII, S. 43.

Escher, Zeitschrift für Heilkunde. Bd. XXII, Heft 3.

Frank, Wiener klinische Wochenschrift. 1893, S. 231.

Gersuny, Wiener medizinische Wochenschrift. 1887, Nr. 43.

Gussenbauer, Zeitschrift für Heilkunde. 1883, Bd. IV.

Hadden, Patholog. Tract. 1890. Virchow-Hirsch' Jahresberichte. 1890, Bd. II, S. 233.

Harnack, Berliner klinische Wochenschrift. 1892, S. 865.

Heidenhain, Archiv für klinische Chirurgie. 1899, Bd. LIX, S. 198.

v. d. Hoeven, Archiv für klinische Chirurgie. Bd. XXXVIII, S. 444.

v. Hofmann, Zeitschrift für Medizinalbeamte. 1888, S. 353.

v. Hofmann, Lehrbuch der gerichtlichen Medizin. 8. Aufl. Urban & Schwarzenberg, Wien 1898.

Horneffer, Virchows Archiv. 1896, Bd. CXLIV, S. 405.

v. Hacker, Die Magenoperationen an Billroths Klinik 1880 bis März 1885. Wien 1886.

v. Hacker, Über die nach Verätzungen entstehenden Speiseröhrenverengerungen. Hölder, Wien 1889.

v. Hacker (Statistik). Beiträge zur Chirurgie. Festschrift für Billroth. 1892, S. 122, oder Langenbecks Archiv, Bd. XLV, S. 605.



v. Hacker (Sondierung ohne Ende). Wiener klinische Wochenschrift. 1894, Nr. 25 und 26.

v. Hacker (Ösophagoskopie). Wiener klinische Wochenschrift. 1894, S. 919 und 946. — Beiträge zur klinischen Chirurgie. Bd. XXIX, S. 128.

v. Hacker (Mediastinitis). XXX. Deutscher Chirurgenkongreß, oder Langenbecks Archiv. Bd. LXIV, S. 478.

v. Hacker, Die Strikturen des Ösophagus. Bergmann, Bruns und Mikulicz' Handbuch der praktischen Chirurgie.

Hutchinson, London Hosp. Rep. IV, pag. 56. Virchow-Hirsch' Jahresberichte. 1869, S. 126.

Jahrbücher der k. k. Wiener Krankenanstalten 1892—1899.

Jameson, Frorieps Notizen aus dem Gebiet der Natur- und Heilkunde. September 1825.

Johanessen, Jahrbuch für Kinderheilkunde. 1900, Bd. LI, S. 153.

Katalog der Pariser Weltausstellung. (Österreichische Abteilung, Bd. XI.)

Keller, Österreichische Zeitschrift für praktische Heilkunde. 1862, Nr. 45 bis 47 und Jahrg. 1864.

Kendal-Franks, British med. Journ. 1894, Nr. 3. Virchow-Hirsch' Jahresberichte. 1894, Bd. II, S. 432.

Kermauner, Wiener klinische Wochenschrift. 1898, Nr. 43.

Kobert, Lehrbuch der Intoxikationen. Stuttgart 1893.

Köhler, Deutsche medizinische Wochenschrift. 1890, S. 783.

König, Die Krankheiten des unteren Teiles des Pharynx und Ösophagus. Deutsche Chirurgie. Lief. 35.

Kramcztyk, Jahrbuch für Kinderheilkunde. 1902, Bd. LV, S. 580.

Kraus, Württembergisches Korrespondenzblatt. Bd. LI, S. 272. — Schmidts Jahrbücher. Bd. CCV, S. 59.

Krogius, Jahresbericht aus dem chirurgischen Krankenhause in Helsingfor. 1898. Zitiert bei Braun.

Kurz, Deutsche medizinische Wochenschrift. 1887, Nr. 34.

Lesser, Virchows Archiv. 1881, Bd. LXXXIII, S. 193.

Lürmann, Berliner klinische Wochenschrift. 1876, Nr. 19.

Maritelli, Pediatria. 1899, Nr. 12. — Zentralblatt für Chirurgie. 1900, S. 332.

Marwedel, Beiträge zur klinischen Chirurgie. 1896, Bd. XVII, S. 56.

Maydl, Anzeiger der Gesellschaft der Ärzte. Sitzung vom 11. Juni 1886.

Maydl, Allgemeine Wiener medizinische Zeitung. 1886, Nr. 24.

Mehnert, Langenbecks Archiv. Bd. LVIII, S. 183.

Mendelsohn, Charitéannalen. 1887, S. 183.

Merkel, Handbuch der speziellen Therapie innerer Krankheiten von Penzoldt-Stintzing. 1898.

Mikulicz, 24. Chirurgenkongreß.

v. Mosetig-Moorhof, Wiener klinische Wochenschrift. 1903, Nr. 1.

Neumann, Virchows Archiv. Bd. XX, S. 142.

Obalinski, Wiener klinische Wochenschrift. 1896, Nr. 50.

Park, Americ. med. News. 1893, 18. März. Virchow-Hirsch' Jahresberichte. 1893, II, S. 480.

Pariser (Ösophagoskopie). Berliner klinische Wochenschrift. 1897, S. 478.

Petersen, Archiv für klinische Chirurgie. 1895, Bd. L, Heft 2, S. 278.



Pitkiewicz, Gazeta lekarska. 1894. Virchow-Hirsch' Jahresberichte. 1894, II, S. 194.

Potarca, Presse médicale 1900, pag. 13.

Praetorius, Extrait d. annal. de la société méd. chirurg. d'Auvers. 1897, pag. 825. Hildebrandts Jahresberichte. 1897, S. 435.

Puech, Montpell. méd. Sept. 1890. Virchow-Hirsch' Jahresberichte. 1890, II, S. 233.

Rasumovski, Hildebrandts Jahresberichte. 1900 (über 1899), S. 411.

Rehn, 27. Chirurgenkongreß 1898 und Archiv für klinische Chirurgie. Bd. LVII, Heft 4.

Renvers, Zeitschrift für klinische Medizin. Bd. XIII, S. 499.

Renvers und *v. Leyden*, Deutsche medizinische Wochenschrift. 1887, S. 1077.

Renvers und *Waetzold*, Deutsche medizinische Wochenschrift. 1888, S. 289.

Riegner, Deutsche medizinische Wochenschrift. 1893, S. 372.

Rokytanski, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. Dritte Auflage. Braumüller, Wien 1855.

Rosenheim (Sonden). Berliner klinische Wochenschrift. 1892, S. 811.

Rosenheim (Sonden). Berliner klinische Wochenschrift. 1892.

Rosenheim (Ösophagoskopie). Berliner klinische Wochenschrift. 1897, S. 478.

Rosenheim (Therapie der Gegenwart). Februar 1899.

Sandelin, Finska Läkaresansk. Handlingar. 1901, Bd. XLIII. Hildebrandts Jahresberichte. 1901, S. 482.

Schreiber, Volkmanns Sammlung klinischer Vorträge. Neue Folge. 1895, Nr. 85.

Schuberg, Friedreichs Blätter für gerichtliche Medizin. 1883.

Sedillot, Contributions à la chirurgie. Paris 1868.

Senator, Deutsche medizinische Wochenschrift. 1889, S. 557.

Stark, Sammelreferat. Zentralblatt für die Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie. 1902, S. 433.

Statistische Jahrbücher der Stadt Wien. 1892—1899.

Studsgaard, Hospitals Tidende. 2. R. II, 1875. Schmidts Jahrbücher. Bd. CXC, S. 259.

Tietze, Deutsche medizinische Wochenschrift. 1894, S. 362.

Torday, Jahrbuch für Kinderheilkunde. 1901, Bd. LIII, S. 273.

Trendelenburg, Langenbecks Archiv. Bd. XXII, S. 227.

Ultzmann, Wiener medizinische Presse. 1874, Nr. 29.

Vater und *Zinknagel*, De deglutitiones difficilis et impeditae causis abditis Viteberga 1750.

Villard, Lyon méd. Journal. 1887, S. 586.

Villard, Gazette hebdomad. 1898, vol. L, No. 21.

Wattson, Journ. of the Americ. med. associat. 7. Dezember 1895.

Weinlechner, Allgemeine Wiener medizinische Zeitung. 1860, S. 148.

Weinlechner, Wiener medizinische Wochenschrift. 1880, Nr. 23 und folgend.

Weinlechner, Wiener medizinische Blätter. 1886, S. 294.

Weinlechner, Anzeiger der Gesellschaft der Ärzte. Sitzung vom 11. Juni 1886.

Weiß, Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. XIV, S. 249.

Zeehuisen, Zentralblatt für innere Medizin. 1898, S. 37.

Zembruski, Gazeta lekarska. 1901, Nr. 13. Hildebrandts Jahresberichte. 1901, S. 483.



Zenker-Ziemssen, Krankheiten des Ösophagus. 1877. In Ziemssens Handbuch.

Ziembicki, Bull. et mém. de la Société de Chir. 1895, pag. 190. Zitiert nach *Hacker* in Langenbecks Archiv. Bd. XLIV.

Zuppinger, Wiener klinische Wochenschrift. 1899, Nr. 34.

Literatur über Thiosinamin.

Bekéss, Archiv für Kinderheilkunde. Bd. XVIII, 14.

Glas, Wiener klinische Wochenschrift. 1903, Nr. 11.

Grünbaum, Deutsche medizinische Wochenschrift. 1903.

Hebra, H. v., Monatsschrift für praktische Dermatologie. 1892, Bd. XV, S. 337, 432.

Hebra, H. v, Archiv für Dermatologie und Syphilis. 1892, S. 100.

Hebra, H. v., Archiv für Dermatologie und Syphilis. 1899, Bd. XLVIII, S. 120.

van Hoorn, Monatsschrift für praktische Dermatologie. 1894, Bd. XVIII, S. 605.

Juliusberg, Deutsche medizinische Wochenschrift. 1901, Nr. 35.

Kaufmann, Wiener klinische Wochenschrift. 1902, S. 1288.

Latzko, Wiener klinische Wochenschrift. 1892, S. 103.

Lengemann, Deutsche medizinische Wochenschrift. 1903, S. 407.

Lewandowski, Therapie der Gegenwart. Oktober 1903.

Newton, New York med. Journ. 1896, vol. LXV, pag. 397.

Roos, Therapie der Gegenwart. November 1903.

Ruoff, The Boston med. and surg. rep. 16. Mai 1898.

Spiegler, Zentralblatt für klinische Medizin. 1893, Bd. XIV, S. 36.

Tousey Sinclair, New York med. Journ. 1896, vol. LXIII, pag. 398, 579; 1897, vol. LXVI, 19, pag. 624.

Weitere Literatur siehe *Teleky*, Sammelreferat im Zentralblatt für die Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie. 1901, Bd. IV, Heft 1.



(Aus der II. chirurgischen Universitätsklinik zu Wien [weiland Professor Gussenbauer].)

Über die Veränderungen der Zellen des Epithelsaumes granulierender Wunden unter dem Einflusse von Kältetraumen.

Von

Dr. Sigmund Stiassny.

(Hierzu Tafel III.)

Einleitung.

Der Name dieser Zeitschrift läßt es vielleicht paradox erscheinen, von rein biologischen Fragen hier zu sprechen; allein, eine scharfe Trennung der naturwissenschaftlichen Forschung von der praktischen Chirurgie würde derselben die Basis entziehen, auf welcher sie weiterbauen soll.

Mit den letzteren Worten ungefähr hebt *Czerny*[1]) bereits 1872 in seiner Antrittsrede zu Freiburg i. B. eine der wichtigsten Beziehungen der Chirurgie zu den Naturwissenschaften hervor.

Es liegt daher nahe, daß biologische Fragen aus diesem Grenzgebiete von Theoretikern wie Praktikern erörtert werden.

Anläßlich der Prüfung von kurz andauernden Kälteeinwirkungen (als therapeutisches Hilfsmittel) auf granulierende Wunden und vor allem auf Ulcera cruris beobachtete ich Epithelveränderungen, welche meines Erachtens einer ausführlichen Untersuchung wert erscheinen.

Namentlich war es ein Fall von Ulcus cruris gangraenosum, der zur Amputation kam und mir dadurch reichlich Material lieferte. Bevor ich auf die Beschreibung meiner Versuche eingehe und meine Resultate mitteile, muß ich die Entstehungsgeschichte des Verfahrens und den gegenwärtigen Stand der Forschung in dieser Richtung skizzieren.

Mit den feineren Untersuchungsmethoden und Instrumenten wurde es möglich, auch feinere Veränderungen in der Struktur der Zelle und in ihren Lebensäußerungen wahrzunehmen; in erster Linie nehmen die durch geringste äußere Einwirkungen verursachten Erscheinungen

[1]) *Vinzenz Czerny*, Über die Beziehungen der Chirurgie zu den Naturwissenschaften. Antrittsrede. Freiburg i. B. 1872.

am Zellkerne unser Interesse in Anspruch; zur Beobachtung der letzteren bot das Oberflächenepithel sattsam Gelegenheit.

Wir unterscheiden am Oberflächenepithel eine Hornschicht, eine Körnerschicht und eine Keimschicht; an der letzteren eine Stachelzellenschicht und die zylindrische bis kubische Basalschicht.

Für unseren Zweck am wichtigsten ist die Stachelzellenschicht, weil in ihr schon de norma die eklatantesten Veränderungen, Mitosen in großer Zahl vor sich gehen; diese zu beschreiben halte ich für unnötig und setze überhaupt den ganzen physiologischen Prozeß des Epithelwachstums und der Abstoßung der obersten Schichten der Hornschicht etc. als bekannt voraus, so daß ich sofort übergehen kann auf die

1. Pathologie des Epithelwachstums.

Mitosen und Amitosen.

Aus diesem großen Kapitel habe ich nur einen ganz kleinen Abschnitt gewählt, denn anders wäre es gar nicht möglich, gründlich und erschöpfend vorzugehen.

Es war im Jahre 1857, als *Virchow*[1]) in den miterkrankten Lymphdrüsen eines »Carcinoma haematodes melanoticum« einzelne Zellen mit einem verästelten Kerne fand; jedes der Ästchen trägt eine kolbige Verdickung, welche wieder ein Kernkörperchen enthält; durch feine Stiele sind diese Keulen zu einem sternförmigen Zentralkörper verbunden.

Dieser Befund hat ein gewisses historisches Interesse, da er wohl die erste beim Menschen beschriebene pathologische Mitose darstellt. Bei Lepidopteren hat allerdings *Meckel v. Helmsbach*[2]) schon früher verästelte Kerne beschrieben; ob dieselben zur Kernvermehrung tauglich sind, mag dahingestellt bleiben.

Seither wurde eine ganze Bibliothek über das Vorkommen, die Form und die Veränderungen der pathologischen Mitosen geschrieben.

Hervorzuheben sind vor allem die Arbeiten von *Hansemann*[3]), der der asymmetrischen Mitose eine gewisse Spezifität für das Karzinom zuschreibt (namentlich für die hypochromatische Form derselben); daß dem nicht so ist, wurde unter anderen von *Werner* (siehe unten) gefunden, und auch ich glaube in meinem Material Belege für ein weit allgemeineres Vorkommen asymmetrischer Mitosen zu besitzen. *Hansemann* stellt ein ganzes System der pathologischen Mitosen auf und — wie ich meine — dürfte kaum eine Form zu finden sein, die sich nicht danach klassifizieren ließe.

---

[1]) *Rudolf Virchow*, Über die Teilung der Zellkerne. Virchows Archiv. 1857, Bd. XI.

[2]) *Heinrich Meckel v. Helmsbach*, Müllers Archiv. 1846.

[3]) *David Hansemann*, Über pathologische Mitosen. Virchows Archiv. 1891, Bd. CXXIII; auch schon Virchows Archiv. 1890; u. a. O.



Eine bedeutende Umwandlung müßte dieses System aber erlangen, sollte es modernen Anforderungen genügen und die verschiedenen Formen der Amitose oder direkten Kernteilung *(Flemming)* mit einbegreifen; denn eine scharfe Trennung, wie dies früher der Fall war, ist zwischen den beiden Teilungsformen heute nicht mehr aufrecht zu erhalten.

Krompecher[1]) stellt ein neues System auf, das die Amitose in eine zweite, der Mitose gegenüberstehende Gruppe bringt. Bei der Zwei- und Mehrteilung zieht Autor die kristallographischen Achsensysteme heran.

Ehe ich auf Beziehungen zwischen Mitose und Amitose näher eingehe, will ich mir einige historische Bemerkungen erlauben. Die ersten Beobachtungen über die Amitose stammen aus den siebziger Jahren von *Klein*[2]), *Ranvier*[2]) und *Arnold*[2]). *Kölliker*[2]) hat sodann darauf aufmerksam gemacht, daß dieselbe nur an Zellen zu beobachten ist, welche zum Zwecke der Untersuchung unter abnorme Verhältnisse gebracht wurden. *Arnold* stellte (1883) fest, daß eine Teilung vorkomme, bei welcher das Chromatin unverändert bleibe: die direkte Teilung, und stellte danach sein System auf, in welches er aber die Fragmentation derart hineinzog, daß der nun folgende Streit, ob es sich bei der »direkten Segmentation« ebenso wie bei der »direkten Fragmentation« um einen progressiven oder degenerativen Prozeß handle, nur die natürliche Folge war.

Gerassinoff[3]) war der erste, dem durch Abkühlung von Spirogyrafäden eine Umwandlung des mitotischen in einen amitotischen Prozeß gelang.

Allmählich haben sich in den Publikationen der verschiedenen Autoren die großen Gegensätze zwischen Mitose und Amitose abgeschliffen. Ich erwähne nur die Arbeiten von *Flemming*[4]) und *Hertwig*[5]), und wer sich für die diesbezügliche Literatur interessiert, findet sie in dem Bericht von *Flemming*, in *Merkel-Bonnet*[6]) und bei *R. Werner* (siehe unten).

Krompecher[7]) hält es für sehr unwahrscheinlich, daß sich die einzelnen Teile nach prinzipiell verschiedenartigen Teilungsformen

---

[1]) *E. Krompecher*, Über die Mitose mehrkerniger Zellen und die Beziehungen zwischen Mitose und Amitose. Virchows Archiv. 1895, Bd. CXLII.

[2]) Zitiert bei *Krompecher*.

[3]) *J. Gerassinoff*, Über die kernlosen Zellen bei einigen Konjugaten. Bull. Soc. Imp. des Natur. Moscou 1892, No. 1.

[4]) Anatomen-Kongreß. München 1891.

[5]) *O. Hertwig*, Die Zelle. 1893, Bd. I.

[6]) *Merkel-Bonnet*, Ergebnisse. 1893.

[7]) *E. Krompecher*, l. c.



teilen könnten; denn das steht fest, daß sich ein Tochterkern mitotisch, der andere amitotisch teilen kann. Diesen »Umwandlungsprozeß« *(Krompecher)* möchte ich direkt mit dem fakultativen Generationswechsel vergleichen. Die Annahme einer abwechselnden amitotischen und mitotischen Teilung eines Kernes wäre allerdings nur dann sichergestellt, wenn man in einem Kerne gleichzeitig Zeichen abgelaufener Mitose und beginnender Amitose nachweisen könnte; daß wir derartige »Übergangsstadien« bisher nicht gefunden haben, beweist aber noch nicht das Fehlen derselben, da »Ruhestadien« (Pausen) bestehen *(His)*.[1]) Ein Befund in einem meiner Präparate scheint jedoch der Forderung zu genügen.[2])

Während aber *Krompecher* noch einzelne prinzipielle Unterschiede zwischen Mitose und Amitose aufstellt und die letztere für eine spezifische Degenerationserscheinung hält, stellt *His* den Satz auf, daß es undenkbar wäre, anzunehmen, es könnte so ein fundamentaler Vorgang wie die Kern- und Zellbildung nach anderen als einheitlichen Gesetzen ablaufen, und kommt zu dem Ergebnisse, daß der bisherige Begriff der Amitose ein unhaltbarer sei; seine Theorie stützt *His* namentlich durch den Umstand, daß sich zu allen Phasen der Mitose Parallelen bei der Amitose ziehen lassen. Auch *His* stellt sein System auf, im wesentlichen nach zwei Typen:

1. Kerne mit zentriert angeordnetem,
2. Kerne mit staubförmigem, dissoziiertem Chromatin.

Dann Übergangsformen in der Richtung der Dissoziation und der Rekonstruktion.

Die jüngste Arbeit über dieses Thema ist diejenige von *Richard Werner*[3]), und dieser wollen wir größere Aufmerksamkeit schenken, um so mehr, als noch die asymmetrischen Formen der Mitose wie der Amitose zu besprechen sind, was gleich bei dieser Gelegenheit geschehen soll.

Daß es sich bei den Bildern, die *Werner* beschreibt (wie bei den meinen) nicht um Selbsttäuschungen handeln kann, geht daraus hervor, daß stets die *Hansemann*sche[4]) Bedingung erfüllt wurde.

[1]) *His*, Über die sogenannte Amitose. Anatomischer Anzeiger. 1900, Erg.-Bd. XVIII.

[2]) Siehe Tafel, Fig. 13.

[3]) *Richard Werner*, Über einige experimentell erzeugte Zellteilungsanomalien. Archiv für mikroskopische Anatomie und Entwicklungsgeschichte. 1903, Bd. LXI.

[4]) *Hansemann*, l. c. 1891. »Man darf nur solche Zellen zur Beobachtung wählen, deren obere und untere Grenze von den benachbarten Zellen noch überragt werden.«



Die Atypie der Mitosen kann bestehen:

1. In Abnormitäten in bezug auf die Größe.
   A. Riesenmitosen.
      a) Kern und Zellkörper in gleichem Maße gewachsen.
      b) Der Kern erscheint abnorm groß im Verhältnis zum Zellkörper (Riesenkernbildung).
   B. Zwergzellen und Mikromitosen.
2. In Asymmetrie der Mitosen.
3. In Atypie in bezug auf die Tinktion.
4. In pluripolaren Mitosen.

Am meisten interessiert uns die Asymmetrie der Mitosen, und es soll auf diese näher eingegangen werden.

Werner konnte alle Stadien vom Monospirem bis zum Dispirem nachweisen; mir ist das letztere nicht gelungen, indem bei meiner Versuchsanordnung der karyokinetische Prozeß schon früher zum Stillstande kam; eine genaue Schilderung meiner Befunde soll weiter unten erfolgen, da sich dieselben im wesentlichen von den *Werner*schen nur dadurch unterscheiden, daß sie der Untersuchung menschlicher Epidermis entstammen, während die *Werner*schen im Tierexperiment erzielt wurden.

Die von *Werner* gefundenen Asymmetrien bestanden beim Monospirem in unregelmäßig geformten Chromatinhäufchen (von normaler Tinktion), seitwärts gesprengt; in einzelnen Fällen ungleiche Größe der Chromosomen sowie periphere Verlagerung derselben.

Reichlicher gestalteten sich die Abnormitäten während der Metakinese: durch ungleich rasche Wanderung der Chromosomen kam es zur ungleichmäßigen Verteilung derselben im Kernraume.[1])

Oder die Zahl der Chromosomen differierte zwischen beiden Seiten mehr oder minder stark.

Im Diasterstadium fand *Werner* nicht selten: Ungleichheit in der Größe der Tochterkerne; zweimal sah er, daß sich die Tochterkerne zueinander schief stellen, wodurch die Teilungsachse geknickt erschien.

Im Dispiremstadium fand *Werner* ungleiche Größe der Chromatinmassen und Verlagerung einzelner Chromatinklümpchen; auch Formverschiedenheiten der Spireme, die auf unregelmäßiger Gestaltung eines derselben oder beider beruhten.

Atypien in bezug auf die Tinktion werden von *Werner* wohl am Tiere beschrieben, konnten von mir aber beim Menschen nur selten und nicht immer sicher nachgewiesen werden. *Werner* beob-

[1]) Siehe auch meine Abbildung, Tafel, Fig. 19.





achtete sowohl Meta- wie Hyperchromasien, doch faßt er nur die ersteren als Degenerationserscheinung auf. Pluripolare Mitosen fanden sich im Oberflächenepithel fast gar nicht.

Hier müssen auch die für das Karzinom von *Hansemann* als Spezifika in Anspruch genommenen asymmetrischen Mitosen Erwähnung finden. Nach *Werner* stellen dieselben keineswegs Zeichen einer großen biologischen Umwälzung in dem betreffenden Organe dar, sondern sind als Folgen einer erlittenen Schädigung (im Sinne *Weigerts*, siehe unten) aufzufassen.

An diesem Orte wäre den Anhängern der parasitären Krebstheorie die Brücke zu bauen, indem sich annehmen läßt, »daß das schädigende Agens, dem die Teilungsanomalien im Karzinom ihre Entstehung verdanken, auch die Ursache der Wucherung sei« (*Werner*).

Ein fundamentaler Unterschied zwischen karzinomatösem und regenerativem Wachstum besteht aber darin, daß bei ersterem die die Wucherung verursachende Schädigung fort einwirkt, während bei letzterem die Proliferation nach dem Abschlusse des Substanzverlustes (Behebung der Schädigung) aufhört (*Werner*).

Was nun die Amitosen betrifft, so fanden *Werner* wie auch ich dieselben bei den beiderseitigen Versuchen im Epithel der Haut in sehr großer Zahl.

Folgen wir der Beschreibung *Werners* über die direkte Kernteilung, dann lassen sich deutlich mehrere Stadien unterscheiden:

In der ersten Stufe der Abweichung von der Norm wären feinere Verteilung des Chromatins und sternförmige Auszackung des größten Kernkörpers hervorzuheben; manchesmal ist bereits mehr minder tiefe Einkerbung des Kernes zu beobachten.

In einer fortgeschritteneren Stufe erscheint der Nukleolus biskuitförmig ausgezogen[1]) bis gespalten; die oft verschieden großen Hälften[2]) hängen dann oft noch durch chromatinhaltige Plasmafäden zusammen.[1]) Kerben und Buchten in der Kernwand.

Im weiteren Verlaufe: meist völlige Trennung der Kerne; Wanderung von den Trennungswänden an die entgegengesetzten.

Schließlich: Restitution der normalen Kernstruktur.

Entstehung chromosomartiger Gebilde; der Kernwandraum wird deutlich.

Dabei kann der eine Kern konkav sein und in seiner Höhlung den normalen oder abnorm figurierten zweiten mehr minder weit umfangen.

Regel für die symmetrische Amitose ist, daß die Zellwand sich senkrecht auf die Mitte der Kernteilungsachse einbuchtet.

---

[1]) Siehe auch meine Abbildung, Tafel, Fig. 14.

[2]) Von mir bereits zur asymmetrischen Amitose gerechnet.



Auch *Werner* hebt (wie *His*) die Analogien in den einzelnen Stadien der Amitose wie der Mitose hervor.

His wählt den Begriff Hypermitose (statt Amitose) wegen der ungewöhnlichen Vervielfältigung und Überstürzung des Teilungsprozesses.

Werner kann nur die Überstürzung für seine Fälle akzeptieren.

Asymmetrische Amitosen können entstehen, wenn die Teilungsrichtung nicht gegen die Mitte des Nukleolus oder nicht senkrecht auf die Kernteilungsachse gerichtet ist; das Maximum ist wohl darin zu suchen, daß die eine Kernhälfte gar keinen Nukleolus enthält. *Werner* stellt mehrere solche Bilder dar, und auch mir gelang es, sie in meinen Präparaten festzustellen.[1])

Wir müssen nun auf die Frage eingehen, warum es im bestimmten Falle zur Amitose und nicht zur Mitose kommt. *Werner* folgert — meines Erachtens mit vollem Recht — daß so gut lebensfähiges Gewebe, wie es nach amitotischen Teilungsprozessen entsteht, unmöglich einem degenerativen Prozesse entstammen könne (auch die Ansicht von *Arnold*).[2]) Fest steht auch, daß die beiden Prozesse nicht völlig gleichwertig sind, da es zu den ausgedehnten Amitosen erst nach Einwirkung eines Traumas[3]), also nach Änderung der Spannungsverhältnisse (siehe unten) kommt. Danach definiert *Werner* die Amitose als eine traumatisch veränderte, unvollkommene Mitose.

Dieses Trauma muß aber quantitativ innerhalb gewisser Grenzen bleiben: zu stark, hemmt es jede Zellvermehrung, zu gering, ist es nicht imstande, den mitotischen Prozeß aufzuheben, und es kommt dann zu atypischen Erscheinungen in demselben.[4])

Kern- und Zellplasma sind verschieden vulnerabel; ersteres ist viel widerstandsfähiger als letzeres. Qualitativ ist eine diffuse Läsion des Kernplasmas erforderlich zur Erzeugung einer abnormen Konzentration des Chromatins; die letztere hat nämlich das Ausbleiben der Strahlenbildung und hiermit des karyokinetischen Prozesses zur Folge; überdies kommt es schon vor dem Abschluß des Konzentrationsprozesses zum (amitotischen) Auseinanderweichen des Kernplasmas.

---

[1]) Tafel, Fig. 9, 10, 14, 15.

[2]) Die *Weigert*sche Erklärung für das Vorherrschen der direkten Kernteilung bei Riesenzellen ist hier nicht in ihrem vollen Umfange akzeptabel; höchstens im weitesten Sinne des Wortes »Partialnekrose«.

[3]) Z. B. auch bei längerer Einwirkung des induzierten Stromes (*Galeotti*, siehe unten).

[4]) Tafel, Fig. 17 meiner Abbildungen.



Nach *Häcker*[1]) neigen die Zellen um so mehr zur Amitose, in je weiter fortgeschrittenem Stadium der Vorbereitung zur Mitose ein Trauma auf die Zelle einwirkt.

Werner hält aber eine Änderung des Teilungstypus für unmöglich; nur der Zeitpunkt der Auslösung des Teilungsaktes wird beeinflußt.

Nach Möglichkeit habe ich es vermieden, die von *Werner* im wesentlichen akzeptierte *Rhumbler*sche[2]) mechanische Theorie des Zellteilungsprozesses heranzuziehen; zur Erklärung einzelner Stellen wäre eine Kenntnis dieser geistvollen Hypothesen wohl adäquat, allein, eine auszugsweise Reproduktion jenes überaus kunstvollen Systems muß ich für ungenügend erachten und kann nur das, allerdings etwas mühevolle Studium des Originals empfehlen.

Nach dieser Theorie erklärt *Werner* die graduellen Unterschiede wie das Zustandekommen der asymmetrischen Mitosen selbst sowie der Amitosen. Ich kann auf derlei Details nicht weiter eingehen, als die Bilder in meinen Präparaten reichen, indem ich auf die Darstellung der Spindel (wie überhaupt der achromatischen Substanz) an der menschlichen Zelle in diesem Falle verzichtete.

Auch auf die »Riesenzellenbildung«, wie sie von *Werner* ausführlich beschrieben wird, gehe ich nicht näher ein, da ich nur spärliche Exemplare derselben beobachten konnte.

2. Wachstumstheorien.

Virchow unterschied drei Hauptformen des Reizes: den funktionellen, den nutritiven und den formativen Reiz; der letztere ist es, mit welchem wir es hier zu tun hätten.

Es müßte also irgendein als »Reiz« bezeichneter Einfluß das Protoplasma direkt dahin bringen, sich zu vergrößern und zu teilen; aber der Beweis, daß ein Reiz so etwas vermag, steht noch aus.

Wir haben es nach *Ribbert*[3]) nur mit der Auslösung der spezifischen Energie zu tun; Vergrößerung und Teilung sind daher nur als indirekte Folge anzusehen.

---

[1]) *Häcker*, Mitosen im Gefolge amitosenähnlicher Vorgänge. Anatomischer Anzeiger. 1900, Bd. XVII.

[2]) *L. Rhumbler*, Allgemeine Zellmechanik. Merkel-Bonnet, Ergebnisse der Anatomie und Entwicklungsgeschichte. 1898, Bd. VIII, S. 543. — Ein Sammelreferat, enthält aber an sich schon sehr viel zur Aufklärung der Theorie; überdies reiche Literatur (von *Rhumbler* allein acht Arbeiten).

[3]) *Hugo Ribbert*, Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und allgemeinen pathologischen Anatomie. Leipzig 1901.



Der *Virchow*schen Theorie gegenüber steht diejenige von *Weigert*[1]) (und nach diesem von *Ribbert, Neumann* u. a.), der den Satz aufstellte, es bedürfe nur des Umsatzes von potentieller inkinetischer Energie[2]), d. h. die in den Zellen schlummernde Wachstumsenergie müsse ausgelöst werden, damit Vergrößerung und Teilung eintrete.

Die Auslösung ist gleichbedeutend mit der Entspannung der unter gegenseitigem Einflusse stehenden Gewebe; wir müssen nämlich annehmen, daß durch diesen eine Größenzunahme und Teilung unmöglich gemacht wird, wobei wir aber unter dem Begriffe »Gewebsspannung« nicht lediglich die mechanischen Beziehungen, keinesfalls dieselbe als ausschließliche Druckerscheinung aufzufassen haben *(Ribbert)*.

Ribbert prüfte die allgemeine Anwendbarkeit »dieser zuerst von *Weigert* verwerteten Vorstellung« und stellte die folgenden Sätze auf:

1. Jeder Reiz, der die Lebensfähigkeit einer Zelle nicht in Frage stellt, löst stets nur die spezifische funktionelle Tätigkeit, aber kein Wachstum aus.

2. Jedes Wachstum beruht auf dem Fortfall von Hemmungen, welche im normalen Organismus die Zellvergrößerung und Zellteilung hintanhalten.[3])

Weigert geht noch weiter, indem er den Ausdruck »Reiz« gänzlich wegläßt und Ursache wie Wirkung bezeichnet: primäre Gewebsschädigung, sekundäres Wuchern über das Ziel (z. B. Granulationsgewebe, Kallus etc., aber auch in der Epidermis).

Auf einem ganz anderen Wege, indem er *Darwin*sche Sätze auf die pathologischen Vorgänge im Organismus zu übertragen suchte, kam *Czerny*[4]) zu folgenden Deduktionen:

»Bei der Wundheilung, bei allen entzündlichen Vorgängen werden mehr Zellen produziert, als eigentlich für die Wiederherstellung durchaus nötig wären, ähnlich wie ja alle Pflanzen und Tiere viel mehr Früchte tragen, als für die Erhaltung ihres Geschlechtes durchaus nötig ist.«

---

[1]) Die *Weigert*sche Theorie findet in zahlreichen Arbeiten des Autors wie seiner Schüler (z. B. *Herxheimer*, *Wechsberg* u. v. a.) Bestätigung; bespielsweise seien hier erwähnt: *Karl Weigert*, Über tuberkulöse Riesenzellen, in der Deutschen medizinischen Wochenschrift, 1885, und in den Fortschritten der Medizin, 1888, Bd. VI, Nr. 21. — Idem, Artikel »Entzündung« in Eulenburgs Real-Enzyklopädie. 1886, Bd. VI. — Idem, Neue Fragestellungen, in der pathologischen Anatomie. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1896, Nr. 40; etc.

[2]) In den »Neuen Fragestellungen«.

[3]) Allgemeine Pathologie. S. 300.

[4]) L. c.



3. Die angewandte Weigertsche Theorie.

Im Sinne *Weigerts* werden wir für »Reiz« den Ausdruck Trauma setzen. Als Paradigma für diejenigen Traumen, welche wir in der Therapie ihrer »Reizwirkung« wegen anwenden, sollen geringgradige Kälteeinwirkungen dienen.

Im Sinne *Johannes Müllers*[1]) können wir sagen, daß — innerhalb gewisser Grenzen — verschiedenartige Reize an derselben Substanz stets die gleichen Erscheinungen verursachen; in bestimmter Dosis — Epithelverdickung. (Spezifische Energie im Gegensatze zum spezifischen Reize.)

Der gleiche »Reiz«, auf verschiedenartige Zellen wirkend, löst verschiedene Prozesse aus.

Auch »abnorme Reize« sind nicht imstande, neue Eigenschaften zu erzeugen *(Fuerst)*.

Wenn wir z. B. eine granulierende Fläche mit dem Lapisstifte bestreichen, in der Absicht, die Region dadurch rascher zur Überhäutung zu bringen, dann hat dies zweierlei zur Folge: einerseits die Beseitigung eines mechanischen Hindernisses für das Vorrücken des Epidermisrandes durch Abflachung der Granulationen, anderseits aber die primäre Schädigung der randständigen Epithelien mit sekundärer Hypertrophie in diesen und in den nächsten Schichten und Vorrücken gegen den Defekt[2]); ähnlich wirken wohl Chlorzink u. dgl. m. sowie Tannin[2]), Tinctura Jodi, Tinctura Aloes[3]) etc.

Über die Wirkung chemischer Agentien auf den karyokinetischen Prozeß berichtet unter anderen *Galeotti*[4]) des Ausführlichen.

Was nun die physikalischen Traumen betrifft, so sind dieselben schon seit langem in ihrer Einwirkung auf das Epithel studiert worden.

Die Prüfung der Elektrizität wurde in diesem Sinne wiederholt vorgenommen; ich zitiere nur *Galeotti*[5]) u. a.

Das primitivste Trauma, welches wachstumanregend auf granulierende Wunden wirken kann, ist wohl der Luftstrom von der Temperatur, welcher das Gewebe eben ausgesetzt ist. Da wären vor allem die Versuche hervorzuheben, welche *Czerny* als Assistent *Bill-*

---

[1]) Zitiert bei *E. Fuerst*, Über die Veränderungen des Epithels durch leichte Wärme- und Kälteeinwirkungen beim Menschen und Säugetier. Zieglers Beiträge. Bd. XXIV.

[2]) *S. C. Martin*, Chronic. cutaneous ulcers and treatment. Americ. Journ. of Dermat. and Genito-Urin. Dis. April 1898.

[3]) *Coffin*, Journal des maladies cutan. et syphil. Août 1899.

[4]) *Gino Galeotti*, Über experimentelle Erzeugung von Unregelmäßigkeiten des karyokinetischen Prozesses. Zieglers Beiträge. Bd. XIV.

[5]) Idem, Über experimentelle Erzeugung von Unregelmäßigkeiten des karyokinetischen Prozesses. Zieglers Beiträge. 1896, Bd. XX.



roths an dieser Klinik um das Jahr 1868 anstellte.[1]) Es wurden Ulcera cruris andauernd mittels eines Handblasebalges angeblasen und durch eine fortgesetzte derartige Behandlung (klinischer Patienten) eine raschere Heilung der Ulzera erzielt. Der Widerstand, den die Granulationen dem Vorwachsen des Epithels entgegensetzten, wurde durch Austrocknen der ersteren verringert. Während dieses Verfahrens wurde die Extremität hochgelagert und so auch für bessere Zirkulation gesorgt.

Ein anderer Faktor ist die Wärme mit ihrem Einflusse auf die Heilung von Wunden; der Hauptunterschied in der Wirkung eines Wärmetraumas gegenüber einem Kältetrauma liegt nach *Fuerst* in der Zellvergrößerung zunächst ohne Kernvermehrung, dann aber prävaliert die Exsudation flüssigen Materials gegenüber der Emigration zelliger Elemente beim Gefrieren. Ein Hauptunterschied liegt auch darin, daß durch die Wirkung der Wärme mehr die Kerne, durch die Kältewirkung mehr das Protoplasma geschädigt wird und daher bei letzterem die Regenerationsbedingungen günstigere sind (*Uschinsky*).[2])

Die Literatur über dieses Thema ist eine sehr reichhaltige; es soll hier nur noch hingewiesen werden auf die Mitteilungen von *Penzo*[3]), einem Schüler *Bizzozeros*, von *Galeotti*[4]), einem Schüler *Lustigs* und *Ullmanns*[5]), der das *Bier*sche Prinzip anwandte. Die Verwendung von heißen Lösungen bei der Behandlung der Ulcera cruris, wie sie *Jeßner*[6]) empfiehlt, gehört gleichfalls hierher. Ein weiteres Eingehen auf die Bedeutung des Wärmetraumas für die Wundheilung würde über den Rahmen dieser Arbeit weit hinausführen.

Ein antagonistisches Mittel ist die Kälte. In zahlreichen experimentellen und klinischen Arbeiten wurde die Wirkung des Kältetraumas auf die Gewebe studiert; allein, in den meisten Fällen war die Schädigung eine so schwere, daß die Epidermis in toto nekro-

[1]) Ob und an welcher Stelle diese Versuche mitgeteilt wurden, konnte ich auch mit Hilfe einiger Angaben von Exzellenz *Czerny* nicht feststellen.

[2]) *N. Uschinsky*, Über die Wirkung der Kälte auf verschiedene Gewebe. Zieglers Beiträge. 1892, Bd. XII.

[3]) *R. Penzo*, Über den Einfluß der Temperatur auf die Regeneration der Zellen mit besonderer Rücksicht auf die Heilung von Wunden. Gazzetta Med. di Torino. 1891. Referat im Zentralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie. 1891, Bd. II.

[4]) *Galeotti*, l. c. 1896.

[5]) *Karl Ullmann*, Über die Ursachen und einige neuere Behandlungsmethoden hartnäckiger Unterschenkelgeschwüre. Zentralblatt für die gesamte Therapie. 1901; u. a. O.

[6]) *Jeßner*, Dermatologische Vorträge für Praktiker: Die ambulante Behandlung der Unterschenkelgeschwüre. Würzburg 1901, Heft 7.



tisierte und für ein Studium der feineren Vorgänge unbrauchbar gemacht wurde; von anderen Autoren wurde aber bei den geeigneten Versuchen das Epithelstudium negligiert.

Beispielsweise werden zitiert: *Kriege*[1]), *Beresowsky*[2]), *Uschinsky*[3]), *Hodara*[4]), *Hochhaus*[5]) u. v. a.[6])

Vor drei Jahren kam *Alexander Arthur Lerner*[7]) an der Abteilung des Prof. *v. Mosetig-Moorhof* spontan auf ein Verfahren, durch welches er schlecht heilende Geschwüre zur Heilung brachte. Der kallöse Rand und die Gegend der Ulzera wurden entweder mit flüssiger Kohlensäure oder mit Äthylchlorid bestrahlt und hierdurch zum vorübergehenden Gefrieren gebracht. Autor ging von der Ansicht aus, durch die Gefrierung eine Hebung des Tonus der Gefäße und hierdurch eine Besserung der Zirkulationsverhältnisse und Ernährung der in Frage kommenden Gebiete erzielen zu können. Die direkte Einwirkung der Kälte auf den Epithelrand konnte histologisch nicht verfolgt werden, da aus äußeren Gründen eine Exzision (aus den verschiedenen Stadien der Regeneration) unterbleiben mußte.

Lerner hatte keinerlei Kenntnis von den Arbeiten *Fuersts* und dessen therapeutischen Versuchen und hatte eine ganz andere Auffassung und Erklärung der Erscheinungen, kam aber zu den gleichen Endresultaten, indem auch *Lerner* feststellen konnte, daß vorübergehende Kälteeinwirkung die Regeneration und Heilung von Geschwüren beschleunige.

Ernst Fuerst[8]), einem Schüler *Ribberts*, gelang es, das Kältetrauma der feineren wissenschaftlichen Untersuchung wie der Therapie dienstbar zu machen.

Im Jänner 1900 machte Professor *W. Petersen* im naturhistorisch-medizinischen Vereine zu Heidelberg[9]) vorläufige Mitteilung über die mit Dr. *R. Werner* und Dr. *v. Eicken* ausgeführten Versuche, welche

---

[1]) *Kriege*, Über hyaline Veränderungen der Haut durch Erfrierungen. Virchows Archiv. 1889, Bd. CXVI.

[2]) *Beresowsky*, zitiert von *Uschinsky*.

[3]) *Uschinsky*, l. c.

[4]) *M. Hodara*, Beitrag zur Pathologie der Erfrierung. Monatshefte für praktische Dermatologie. 1896, Bd. XXII.

[5]) *Hochhaus*, Über Gewebsveränderungen nach lokalen Kälteeinwirkungen. Virchows Archiv. 1898, Bd. CLIV.

[6]) Literatur siehe bei *Fuerst*, l. c.

[7]) Vorläufige persönliche Mitteilung des Autors.

[8]) *Ernst Fuerst*, Über die Veränderungen der Epidermis durch leichte Kälteeinwirkungen. D. i. Königsberg 1897, und Idem, l. c.

[9]) Bericht in der Münchener medizinischen Wochenschrift. 1900, Nr. 25.



dann von Dr. *Richard Werner* allein fortgesetzt und in der »Festschrift für *Czerny*«[1]) niedergelegt wurden. Die jüngste Arbeit *Werners* wurde bereits oben zitiert.

Unabhängig von *Werner* (aber wohl angeregt durch die Publikationen *Fuersts*) hielt *Rischpler* auf der 71. Naturforscherversammlung einen Vortrag »Über Gewebsveränderungen durch Kälte«.[2])

Rischpler brachte mit Hilfe des Äthersprays die Haut von Kaninchen[3]) und Mäusen[4]) zum Gefrieren: 3—4 Minuten lang wurden sie in diesem Zustande belassen, 20 Minuten bis acht Tage nach dem Experiment zur Untersuchung herangezogen. Schon nach 20 Minuten waren Veränderungen konstatierbar. Die mildere Form der Schädigung kam in Vakuolenbildung, die stärkere in Verlust der Tinktionsfähigkeit, Änderung des Kernes, Schrumpfung und Zerfall desselben zum Ausdruck. Die Regenerationserscheinungen traten nicht verspätet auf; bereits nach 24 Stunden erschienen Mitosen.

Ausführlichere Nachricht erhalten wir durch eine Publikation desselben Autors in Zieglers Beiträgen.[5])

Prinzipielle Unterschiede zwischen den Arbeiten *Fuersts* und *Rischplers* liegen wohl schon in der verschiedenen Schule, welcher die genannten Autoren angehörten, indem der letztgenannte ein Schüler *Marchands* ist.

Marchand[6]) akzeptiert bekanntlich die mechanische Regenerationstheorie nicht für alle Fälle; wir werden daher bei der Untersuchung der sehr schönen Arbeit *Rischplers* von diesem Momente abstrahieren müssen.

Rischpler wendet sich mit Entschiedenheit gegen jene Autoren (*Kriege*, *Hodara* u. a.), die bei den Schädigungen durch Kälte eine Thrombose als das Primäre, die Nekrose als das Sekundäre erachten, und konstatiert wiederholt, daß die Gewebs-(Zell-)Schädigungen, die wir nach Einwirkung der Kälte beobachten, direkt auf diese selbst zurückzuführen seien. Die Schädigung ist direkt proportional der Dauer und dem Grade der Abkühlung.

Die Riesenzellenbildung, die Autor hervorhebt, ist wohl zum großen Teile auf die chemische Wirkung des Äthers und nicht auf das Kältetrauma zurückzuführen, soll also hier nicht weiter besprochen werden.

---

[1]) *Richard Werner*, Experimentelle Epithelstudien. Über Wachstum, Regeneration, Amitosen und Riesenzellenbildung des Epithels. Bruns Beiträge zur klinischen Chirurgie. 1902, Bd. XXXIV.

[2]) München, September 1899. Originalbericht.

[3]) Ohren und oberer Teil des hinteren Laufes.

[4]) Schwänze.

[5]) *A. Rischpler*, Über die histologischen Veränderungen nach der Erfrierung. Zieglers Beiträge. 1900, Bd. XXVIII.

[6]) *F. Marchand*, Der Prozeß der Wundheilung mit Einschluß der Transplantation. Deutsche Chirurgie. Stuttgart 1901, Bd. XVI.



Leider wendet Autor zu geringe Aufmerksamkeit der Mitosen- und noch weniger der Amitosenbildung zu; *Rischpler* konstatiert aber in sehr frühen Stadien der Regeneration, nach 24 Stunden, das Auftreten von Mitosen, so daß es sehr zu bedauern ist, wenn über das Verhältnis zwischen Amitosen und Mitosen während des degenerativen wie des regenerativen Prozesses gar nicht gesprochen wird. Die Beeinflussung des Zellteilungsprozesses durch das Kältetrauma wird nicht erwähnt.

Ein großer Vorzug vor den Arbeiten, die sich ausschließlich mit den Veränderungen des Epithels befassen, liegt aber darin, daß *Rischpler* die sämtlichen Schichten der bei seinen Experimenten zum Gefrieren gebrachten Gewebe untersucht und auch z. B. das Verhältnis zwischen Epidermis und Kutis in den einzelnen Versuchsphasen darstellt.

Je nachdem die Gewebe bald nach dem Gefriertrauma oder erst in geringeren oder größeren Zeitabständen von demselben zur Untersuchung kamen, waren die Befunde verschieden. Es ließen sich dabei Grade der Degeneration wie der Regeneration feststellen.

Als geringster Grad der ersteren ist die Vakuolenbildung aufzufassen, als nächst stärkerer eine Schrumpfung des Kernes und auch der Zellen (?). Dann leidet die Tinktionsfähigkeit des Protoplasmas. Ein weiterer Grad der Alteration besteht im Zerfall des Kernes; schließlich kommt es zum Zerfall der ganzen Zelle. — Die Ursache dieser Veränderungen liegt in der Entziehung von Wasser, das dann innerhalb der Zellen oder außerhalb derselben zu Eis erstarrt.

Rischpler zieht zum Vergleiche die Experimente von *Molisch*[1]) heran, in denen analoge Prozesse in der Pflanzenwelt zur (mikroskopischen) Beobachtung gelangen. Die Vakuolenbildung wird z. B. hierdurch leicht erklärt.

»Die Regenerationserscheinungen kommen — unter sämtlichen untersuchten Geweben — am frühesten in der Epidermis zu Gesicht, und zwar in Gestalt von vergrößerten und gelappten Kernen und mehrkernigen Elementen«; Autor fand diese bereits nach sechs Stunden in der Epidermis mit Äther bestrahlter Kaninchenohren. Mitosen erscheinen nach 24 Stunden.

Die Regeneration erreicht in der Epidermis in vier bis fünf Tagen einen gewissen Abschluß. Neue Bilder finden sich nach dieser Zeit eigentlich nur noch in der Muskulatur. Die Größenzunahme der einzelnen Epidermiselemente wie die Vermehrung der Zahl derselben erreicht ihr Maximum ungefähr nach acht Tagen.

Rischpler akzeptiert im allgemeinen die Ansichten *Fuersts*, kann sich aber von der Vorstellung eines »spezifischen Reizes« nicht befreien.

[1]) *Molisch*, Untersuchungen über das Gefrieren der Pflanzen. Jena 1897.



4. Ergebnisse der Fuerstschen und Wernerschen Untersuchungen.

Die Regeneration von Epidermis wird durch geringe Kälteeinwirkungen, denen entsprechend das Gefriertrauma ein nur geringes ist, beschleunigt.

Die Ursachen davon sind: Zunächst eine »Störung der interzellulären Kohäsion« *(Fuerst)*; dies hat wieder Erleichterung des Eintrittes von Interzellularflüssigkeit in die Zellen zur Folge. Dabei wird die Gewebsspannung herabgesetzt, werden die mechanischen Wachstumshindernisse vermindert. Werden diese Verhältnisse schon durch das Setzen des Defektes herbeigeführt, so finden sie ihre Steigerung durch Einwirkung und Wiederholung eines Traumas — in diesem Falle der Kälte. Begünstigung der Assimilationsgelegenheit durch Besserung ihrer Vorbedingungen, hauptsächlich durch die aktive Hyperämie.[1])

Werner hält nämlich die Quantität der assimilierten Substanz für abhängig einerseits von der Assimilationsfähigkeit der Zelle, anderseits von der derselben gebotenen Assimilationsgelegenheit.

Die Endursache der Spezifität des Protoplasmas und Kernes verschiedener Zellen, ausgedrückt durch ihre Läsionsfähigkeit und Assimilationsenergie, ist noch nicht im mindesten erklärt, und wir müssen uns vorläufig mit den Erscheinungen und einer auf diesen aufgebauten Arbeitstheorie begnügen.

Tatsächlich wird nur eine geringe Zahl von Zellen vom Kältetrauma getroffen und geschädigt — doch hinreichend, um durch die Entspannung der nächsten Schichten ein Wuchern über das Ziel zu bewirken.

Dabei braucht das Protoplasma längere Zeit zur Erholung als der Kern; dieser kann bereits wuchern, während das Protoplasma noch nicht regeneriert ist *(Flemming, Fuerst)*.

Bezüglich des Mechanismus, durch welchen der Defekt zur Deckung kommt, ließe sich folgendes bemerken:

Ganz allgemein nimmt die Geschwindigkeit der Epithelisation anfangs rasch zu, erreicht sodann ihr Optimum, um allmählich wieder abzunehmen.

Nach *Werner* (*Ribbert* u. a.) ist es nicht ein Geschobenwerden des Epidermisrandes gegen das Defektzentrum, sondern eine aktive Bewegung desselben.

[1]) *Marchand* hält diese für unumgänglich nötig, wenn durch das Kältetrauma die Heilungsvorgänge gefördert werden sollen.



Ranvier [1]) schildert den Regenerationsprozeß: »Les cellules epithéliales qui remplissent la solution décontinuité proviennent du glissement des cellules préexistantes — la multiplication, quand elle se produit, n'est pas indispensable ou plutôt n'a qu'une valeur secondaire.«

Nach *Marchand* [2]) — entgegen *Bardeleben* [3]) — gibt nicht das schrumpfende Bindegewebe das ursächliche Moment hierfür ab, sondern es handelt sich um eine selbständige Wanderung einzelner Epidermisschichten, indem sich die untersten Schichten an der Unterlage förmlich anklammern. Nur als geringere Komponente kommt die Kraft der Teilungsvorgänge in Betracht.

Die Beantwortung der Fragen Epithelio- respektive Desmophilie [4]), Kontraktionsring [5]) etc. würde zu weit führen.

Eine weitere sehr wichtige Frage ist diejenige, ob eine reine, unkomplizierte Hyperämie imstande ist, Proliferationserscheinungen hervorzurufen? Diese Frage ist um so wichtiger, als unsere Versuche stets Hyperämie zur Folge haben. So stellt *Ribbert* [6]) den Satz auf: Hyperämie allein sei nicht imstande Hypertrophie (oder auch nur Regeneration eines zerstörten Gewebes) zu erzeugen; die der Hyperämie folgende Hypertrophie (oder Regeneration) aber wird durch ein mechanisches Moment erklärt: Es tritt zunächst Vergrößerung des Organes ein, das die verstärkte Blutzufuhr erhielt; in der Folge kommt es zur Änderung der Lagerungsverhältnisse seiner Bestandteile, Verminderung der normalen Spannungsverhältnisse und Auslösung der schlummernden Wachstumsenergie (nach *Weigert* Umwandlung von potentieller in kinetische Energie). Die verstärkte Tätigkeit führt intrazellulär eine Verminderung der auf den Protoplasmateilen lastenden Wachstumshindernisse herbei. Das Wachstum dauert nach der Entspannung so lange, bis sich die Organe der durch die Hyperämie und durch die Funktion bedingten Dehnung angepaßt haben. Die Hyperämie ist also nur Förderin, nicht aber Ursache der rascheren Regeneration von Defekten.

---

1) Notes à l'acad. des Sciences réunies du Prof. *Ranvier*. Arch. d'anat. microsc. 1898.

2) *F. Marchand*, l. c.

3) *Heinrich von Bardeleben*, Die Heilung der Epidermis. Virchows Archiv. 1901, Bd. CLXIII.

4) *Kromayer*, Die Parenchymhaut und ihre Erkrankung. Archiv für Entwicklungsmechanik. 1899, Bd. II.

5) *Garten*, Die Interzellularbrücken und ihre Funktion. Archiv für Anatomie und Physiologie. 1895.

6) *Hugo Ribbert*, Das pathologische Wachstum der Gewebe bei der Hypertrophie, Regeneration, Entzündung und Geschwulstbildung. Bonn 1896; und Idem, Lehrbuch der allgemeinen Pathologie, l. c. S. 294 ff.



Normalerweise ging (bei den Versuchen *Werners* wie bei den meinen) der Verlauf der Regeneration derart, daß es zuerst zur Kräftigung und Reinigung der Granulationen, dann zur rascheren Vorschiebung der Epidermisränder kam; dabei beobachtete *Werner* eine gleichzeitige Verminderung ihrer Abstoßungstendenz, was ich aber nicht konstatieren konnte.

Während die Wirkung auf das Korium eine relativ nur untergeordnete ist, gelingt es, durch vorübergehende Kältewirkung die Epidermis zu starker Wucherung zu bringen, daß aber dabei auch die bindegewebigen Elemente zu lebhafterer Regeneration angeregt werden, beweist die rasche Ausfüllung von selbst sehr tiefen Defekten mit erst lockeren, dann immer fester werdenden Granulationen, wie auch ich öfters zu beobachten Gelegenheit hatte. Unregelmäßige, zackige Defekte werden abgerundet und nehmen oft, wenigstens bei kleinen Ulzera, Kreisform an, größere Unregelmäßigkeiten werden aber nur wenig ausgeglichen. Die Wachstumsgeschwindigkeit nimmt nach den Erfahrungen *Werners* in der ersten Woche rasch zu, dann aber wieder allmählich ab.

Ist der Defekt geschlossen und wird das Kälteverfahren eingestellt, dann hört mit der Assimilationserleichterung auch ein weiteres Wachstum auf. *Werner* vergleicht dieses durch die allmählich eintretende Unterernährung bedingte Schwinden der Hypertrophie mit der sogenannten Inaktivitätsatrophie.

Beim Umsetzen der in den Zellen aufgespeicherten, schlummernden potentiellen Wachstumsenergie in kinetische Energie wird Epithel im Überschuß gebildet[1]); das äußert sich z. B. dadurch, daß an der Umrandung der frisch gebildeten Epithelnarbe Abschilferung stattfindet. Je nach der Dicke der betreffenden Oberhaut erfolgt sie in breiteren oder schmäleren Plättchen. Das Ausmaß dieser nekrotischen Epithelien ist maßgebend für die Beurteilung der Ausdehnung jenes Bezirkes, in welchem Zellenneubildung stattgefunden hat.

Stillstand im Wachstum der randständigen Epithelien kann verschiedene Ursache haben: Zunächst tritt eine Immunisierung[2]) — im weitesten Sinne des Wortes — der Epithelien der ferneren Kälteeinwirkung entgegen, dann kommt die »Dermatitis ex frigore« (*Fuerst*) in Betracht, bei welcher die progressiven, hypertrophischen Prozesse — aber nicht im Sinne einer Epithel-, sondern Bindegewebswucherung — in den Vordergrund, die degenerativen Prozesse in den Hintergrund treten. Dabei nimmt der Epidermisdefekt an Größe

[1]) *v. Bardeleben*, l. c.; und vgl. auch *Czerny*, l. c.

[2]) *Fuerst*, l. c.



weder zu noch ab; hier heißt es auf die therapeutische Verwendung der Kälte, wenigstens temporär, verzichten.

In seiner letzten Arbeit (1903) zieht *Werner* die physiologischen Verhältnisse zum Vergleiche heran und stellt fest, daß für »alle Formen des Wachstums« die Anwesenheit eines »Reizes« (Traumas würden wir sagen) nötig und nachweisbar sei. Der Satz *Verworns*: eine Zelle teile sich, sobald sie ein gewisses Volumen erreicht habe, findet seine Erklärung darin, daß die gesteigerte Spannung (über die Elastizitätsgrenze hinaus) an sich schon Teilung auslösendes Trauma ist. Einer jeden Zellart kommt ihre spezifische Schwelle zu, diese ist aber noch abhängig von dem Alter des Individuums, der Beschaffenheit und Menge der Zwischensubstanz usw. Diese spezifische Schwelle erleidet aber auch Veränderungen durch äußere Einflüsse (Traumen) im Sinne eines Hinausschiebens derselben: Lähmung mit Syncitienbildung einhergehend oder einer Verkürzung (z. B. mit Amitosen in der Folge).

Wenn *Werner* dann von einer verminderten Disposition zur Teilung bei einkernigen Riesenzellen und Riesenmitosen sowie von einer vermehrten Disposition bei den Mikromitosen spricht, so kann ich den Ausdruck »Disposition« nicht akzeptieren.

Wenn der genannte Autor dann sein Reizwirkungsschema nach der »Empfindlichkeit« der einzelnen Teile der Zelle respektive der ganzen Zelle aufbaut, so ist durch Einfügung eines neuen (nicht erklärten, nicht begründeten) Begriffes die »Disposition« noch immer die zweite Unbekannte in einer Gleichung.

Werner kann sich aber von der »Disposition« überhaupt nicht mehr trennen, indem er konstatiert, daß die Art der Degeneration respektive Zellteilungsanomalie nicht nur von der Stärke des »Reizes«, sondern auch von der »Disposition« der Zelle abhänge. Hier versucht Autor wenigstens durch eine Hypothese jenes ominöse Wort zu erklären, indem er den jeweiligen Gehalt der Zelle an Nährmaterial und Stoffwechselprodukten für das verschiedene Verhalten der gleichen Zellenart in demselben Individuum gegenüber dem gleichen Trauma verantwortlich macht.

Die rationellen Versuche von *Fuerst* und *Werner* ersparen mir, die überaus mühsamen Tierexperimente und histologischen Untersuchungen der betreffenden Partien zu wiederholen, insbesondere, da ich, seinerzeit mit Dr. *Richard Werner* in einem Laboratorium (dem der Heidelberger chirurgischen Klinik) arbeitend, seine Experimente verfolgen und in die Präparate Einsicht nehmen konnte.

Hingegen sollen die klinischen und mikroskopischen Bilder bei einem an unserer Klinik zur Amputation gekommenen Falle von Ulcus cruris, das zuvor eine Zeitlang systematischen Kältetraumen ausgesetzt war, einer genauen Besprechung unterzogen werden. Die übrigen Fälle von Ulcus cruris sowie von granulierenden Hautwunden verschiedener Art werden in einer zweiten Abhandlung[1]) herangezogen werden.

[1]) Erscheint demnächst in der Wiener klin. Wochenschrift.



5. Technik.

Bevor ich auf die Besprechung der Resultate meiner eigenen Untersuchungen näher eingehe, soll die bei den Versuchen der einzelnen Autoren angewandte Technik vergleichsweise herangezogen werden.

Hochhaus[1]) ersann ein geistvolles Verfahren, um die direkte Kohlensäureeinwirkung auf diejenigen Organe respektive Organstellen, welche er zum Gefrieren bringen wollte, auszuschalten: Er ließ flüssige Kohlensäure in einen Leinwandbeutel strömen, in welchem sie sofort erstarrte; dann wurde die festgewordene Kohlensäure in entsprechend geformte kupferne Behälter gebracht, mit Äther übergossen und das Gefäß mit Hilfe eines Stieles an das Organ gepreßt. Beim Schmelzen und Verdunsten der Kohlensäure wird eine Kälte von 80° erzeugt.

Auch *Lerner* (siehe oben) bediente sich der Kohlensäure und des Äthylchlorides.

Beresowsky (siehe oben) wandte den Chlormethylspray an.

Kriege, Uschinsky, Rischpler, Fuerst und *Werner* nehmen den Ätherspray zur Erzeugung der nötigen Kälte. Bei meinen Versuchen kam Chloräthyl *(Henning)* oder Äthylol zur Verwendung.

Die Versuche und Untersuchungen der genannten Autoren wurden in zwei Richtungen modifiziert. Erstens wurde das Kältetrauma verschieden oft und in verschieden großen Intervallen angewandt. Zweitens ließ man vom Momente der letzten Gefrierung bis zum Zeitpunkte der Fixierung verschieden lange Fristen verstreichen.

Kriege wandte den Ätherspray direkt an, und zwar entweder derart, daß die Gefrierung bis zu einer Stunde ausgedehnt oder daß sie in Intervallen wiederholt wurde; die Fixierung erfolgte zwei Stunden bis mehrere Tage nach der letzten Ätherbestrahlung.

Uschinsky variierte das Experiment auch durch verschieden langes Andauern der Gefrierung; die Präparate wurden zwölf Stunden bis sieben Tage nach dem letzten Gefrieren entnommen.

Auch *Rischpler* ließ den Ätherspray einwirken, und beließ die betreffenden Partien durch drei bis vier Minuten in diesem Zustande; die Untersuchung erfolgte 20 Minuten bis acht Tage nach dem letzten Auftauen; die ersten Regenerationserscheinungen beobachtete Autor schon nach 24 Stunden.

Fuerst und *Werner* variierten die Anwendung des Äthers im obenerwähnten Sinne nach jeder Richtung (einerseits häufige Wiederholungen, anderseits fraktionierte Gefrierungen).

Fuerst ließ das Trauma in verschieden häufiger Wiederholung bis zum 20. Tage einwirken; die ersten Veränderungen beobachtete er bereits 48 Stunden nach der letzten Gefrierung. *Werner* ließ die Kälte auf Unterschenkelgeschwüre durch acht bis zehn Tage morgens und abends einwirken; die Stückchen wurden am Tage nach der letzten Gefrierung entnommen.

---

[1]) L. c.



Lerner wandte das Kältetrauma ausschließlich zu therapeutischen Zwecken an. Er bedeckte den Defekt mit steriler Gaze oder Watte und bestrahlte nur den Epithelrand; der letztere wurde aber nicht weiter geschützt; die Behandlung erfolgte zwei- bis dreimal wöchentlich.

Bei meinen Versuchen an dem gleichen Testobjekte kamen Teile zur Beobachtung, die entweder durch 14 Tage (täglich einmal) oder an einem Tage zweimal oder an dem letzten Tage nur einmal zum Gefrieren gebracht worden waren; aber auch eine Stelle des Ulkus, welche gar nicht bestrahlt worden war, wurde zum Vergleiche herangezogen. Sämtliche Objekte kamen 18 Stunden nach der letzten Bestrahlung lebensfrisch in die Fixierungsflüssigkeit.

Es ist keineswegs gleichgültig, ob das Gefrieren erzeugende Agens direkt auf das zu untersuchende Gewebe einwirkt oder von dem letzteren durch eine undurchlässige Schicht getrennt wird. So fanden sich bei den Versuchen *Fuersts* und *Werners* zahlreiche Riesenzellen, während ich bei den meinen nur sehr spärliche fand.

Diesen Umstand glaube ich darauf zurückführen zu dürfen, daß *Fuerst* und *Werner* (wenn auch in dicker Schicht) das in Äther leicht lösliche Vaselin zum Schutze der zu untersuchenden Partie anwandten, während ich eine in Äthylchlorid nur sehr schwer lösliche Salbe[1]) applizierte. *Werner* selbst gibt zu, daß die reine Kältewirkung durch die chemotaktischen und exsudativen (u. a.) Eigenschaften des Äthers getrübt wird.

Sonst wäre es natürlich gleichgültig, auf welche Weise der Schutz vorgenommen wird.

Der Augenblick des Gefrierens ist von so vielen äußeren Umständen abhängig, daß er sich nur schwierig festsetzen läßt.

Nach *Uschinsky* wird die bestrahlte Stelle nach 15 bis 20 Sekunden blaß (infolge Gefäßspasmus), nach $^1/_2$ bis $^3/_4$ Minuten trat Erstarrung ein. Als Indizium für den Eintritt des Gefrierens konnte ich das Aufschießen eines weißen Schnees über der erstarrten Fettschicht und die gleichzeitige Äußerung des Patienten, daß in diesem Augenblicke die Prozedur schmerzhaft werde, wegen des Stereotypen an diesen Erscheinungen ziemlich sicher annehmen. Über den Moment der Gefrierung hinaus wurde durch zwei bis fünf Minuten bestrahlt, das heißt während dieser Zeit der Erstarrungszustand aufrechterhalten.

[1]) Lanolini anhydr. (*Liebreich*), Vasogeni puri aa. 50·0, Balsami Peruviani 5·0. M. terendo. D. S. — Der Perubalsam diente als Geruchskorrigens und mußte bei der geringen Menge des Beisatzes für den Heilungsprozeß irrelevant geblieben sein.



6. Eigene Studien.

Die Beobachtungen, welche ich bei Anwendung geringgradiger Kältetraumen machte, decken sich zumeist mit denen von *Fuerst* und *Werner,* sie gehen nur dort über diese hinaus, wo es sich um die Beobachtung von den Veränderungen am Menschen handelt, indem die Schilderungen gerade dieser Bilder bei den genannten Autoren weniger ausführlich sind; daß keine wesentlichen Unterschiede in der Auffassung des Gesehenen bestehen, möge seine Erklärung darin finden, daß mir — im Sinne *Weigerts* — die mechanische Erklärung[1]) der Wachstumsvorgänge a priori sympathisch erschien.

Normalerweise ging (bei den Versuchen *Werners* wie bei den meinen) der Verlauf der Regeneration derart, daß es zuerst zur Kräftigung und Reinigung der Granulationen, dann zur rascheren Vorschiebung der Epidermisränder kam, ohne daß ich gleichzeitige Verminderung der bei Ulcus cruris stets vorhandenen Abstoßungstendenz konstatieren konnte.

Eine befriedigende Erklärung für die auffallend rasche »Reinigung« der Granulationen infolge der Kältewirkung konnte ich bei meinen Quellenstudien nicht finden, und so möchte ich die Vermutung aussprechen, daß es sich hierbei einerseits um die Wirkung der durch das Serum (aktive Hyperämie!) reichlich zugeführten Antikörper handle, wozu noch die rein mechanische Ausschwemmung der Eitererreger kommt. Wieweit das letztere Moment oder eine wirkliche Immunisierung eintritt, muß vorläufig noch dahingestellt bleiben.

Denkbar wäre auch, daß durch multiple, selbst aber auch durch einmalige Kälteeinwirkung Kulturen abgeschwächt oder abgetötet würden, ohne daß der Nährboden dabei zerstört wird.

Vielleicht kommen alle drei Momente gradatim in Betracht: Das antitoxische, das der Durchspülung und das physikalische der elektiven Kältewirkung.

Der rasche Ausgleich von Niveaudifferenzen ist auch meines Erachtens auf die Wirkung der Kälte gegenüber dem Bindegewebe zurückzuführen, indem das letztere — wenn auch in geringerem Ausmaße wie das Epithel — auf adäquate Schädigungen mit Wuchern über das Ziel antwortet.

Abschilferung im Ausmaße des neugebildeten Epithels konnte ich nur in solchen Fällen beobachten, in denen die Umgebung des

[1]) Auch *Marchand* akzeptiert für die Regenerationsvorgänge am Epithel — die »mechanische« Theorie, während er für andere Gewebe die organische (vitalistische) Regenerationstheorie gelten läßt.



Defektes von gesunder, proliferationsfähiger Epidermis gebildet wurde; befand sich jedoch der Defekt inmitten einer pathologisch veränderten, zumindest stark verdünnten Epidermis (wie dies bei vielen Ulcera cruris der Fall war), dann kam es nie zur Erzeugung von Epithel im Überschusse, dann war die neugebildete Schichte so dünn wie die sie umgebenden Epidermispartien, oder noch dünner als dieselben. Daher kam es auch, daß gerade in diesen Fällen ein Rezidiv des Ulkus relativ rasch und häufig eintrat, oft nach einem ganz geringen Trauma, das ein Wiederbestehen des alten Defektes in seiner ganzen Größe zur Folge hatte.

Ein Ansteigen der Wachstumsgeschwindigkeit, sodann ein Abfallen derselben nach der ersten Woche, wie es von *Werner* beschrieben wird, konnte ich nicht konstatieren; ich beobachtete vielmehr bei der Behandlung granulierender Defekte mittels geringer Kältetraumen, daß das Manko um so rascher ersetzt wurde, je mehr sich der Defekt verkleinerte, d. h. aber auch, je mehr sich das neugebildete Epithel verstärkte, um so rascher bewegte sich der progressive Rand gegen das Zentrum.

Kommt es einmal zur Immunisierung des Epithels gegen Kälte, dann machte ich die Erfahrung, daß ein Forcieren der Epidermisierung nicht gelinge; dann muß man wenigstens vorübergehend ein anderes Trauma setzen, gegen welches der Epithelrand noch empfindlich ist.

Bei intensivster Kälteeinwirkung kommt es aber zu Nekrosen mit konsekutiver Vergrößerung des Epidermisdefektes, ein Zustand, welcher experimentell für uns kein Interesse bietet, therapeutisch aber selbstverständlich vermieden werden muß.

Eine beträchtliche Verzögerung erfährt der epitheliale Überhäutungsprozeß bei nicht verschieblicher Unterlage, wie z. B. bei granulierenden Wunden, die bis auf den Knochen reichen, eine Erfahrung, die auch *v. Bardeleben* (l. c.) gemacht hat.

Die Form der Ulzera und granulierenden Defekte erfuhr im Laufe des Heilungsprozesses kleine Änderungen, indem die vorspringenden Zacken wie die Buchten etwas ausgeglichen, abgeflacht wurden; und zwar geschah dies in um so größerem Maße, je kleiner der Defekt war. Daß aber die Flächen Kreisform angenommen hätten, wie dies *Werner*[1]) beschreibt, oder daß die Defekte im Laufe der Heilung —

[1]) Die Kreisform ist meines Erachtens nur theoretisch möglich, und zwar dann, wenn die resultierende Tangente sämtlicher Unregelmäßigkeiten der ursprünglichen Begrenzungslinie ein Kreis ist. Nach meinen Pausen, die von jedem mit unserer Methode zu behandelnden und behandeltem Defekte hergestellt wurden, entspricht keine einem Kreise.



gemäß den Beobachtungen *Weidenfelds* [1]) — die Form von Dreiecken mit bestimmter Richtung ihrer Längsausdehnung, entsprechend der Spaltbarkeit, annehmen, kann ich nicht bestätigen.

Wie bereits erwähnt, schöpfte ich meine theoretischen Deduktionen hauptsächlich aus Befunden an Präparaten eines systematisch behandelten Ulcus cruris e varicibus. Aus Gründen, welche anderen Ortes Erwähnung finden sollen, mußte das Bein amputiert werden. [2])

Sofort nach der Amputation wurden die verschieden behandelten Stellen sowie ein Stück nicht bestrahlten Ulkus mit der angrenzenden Haut senkrecht auf deren Oberfläche exzidiert und ein Teil der Stücke in ein Gemenge von *Müller*scher Flüssigkeit und $10^0/_0$iger Formollösung (aa.) gelegt, ein anderer Teil kam in die *Flemming*sche Lösung und wurde so lege artis fixiert. Die Einbettung erfolgte teils in Paraffin teils in Zelloidin.

An Färbungen kamen in Verwendung: Saffraninfärbung, das kombinierte Verfahren mit Hämatoxylin (nach *Delafield*) und *van Giesons* Gemisch, doch auch mit Hämatoxylin *(Böhmer)* und Eosin, die Färbungen nach *Weigert* auf elastische Fasern und auf Fibrin mit Doppelfärbung durch Lithionkarmin.

Zur Untersuchung der Präparate wurden Apochromatlinsen von Zeiß verwendet. Der kürzeren Bezeichnung halber will ich die vier Gruppen von Bildern den vier verschiedenen Präparaten gemäß als »spontan« (nicht bestrahlt), »einmal bestrahlt«, »zweimal bestrahlt« und »lange bestrahlt« benennen.

I. »Spontan.« [3])

Das Ulkus ist durchwegs von einem feinen (zarten), rosafarbenen, $^1/_2$—1 *cm* breiten Saume jungen Epithels eingefaßt; die üppigen Granulationen sind von einer geringen Menge schmutziggelben Sekretes bedeckt und überragen um weniges das Niveau des neugebildeten Epithels, liegen jedoch noch um mehrere Millimeter unter der Oberfläche der umgebenden Haut. Die tiefe Rinne, die ich bei alten, nicht oder

---

[1]) *Stephan Weidenfeld*, Zur Mechanik der Reparatur von Hautdefekten. Archiv für Dermatologie und Syphilis. Erg.-Bd. Festschrift für Kaposi. 1900. — Auch für die *Weidenfeld*sche Theorie fand ich unter meinen Kopien kein geeignetes Bild; wahrscheinlich, weil der Heilungsprozeß zumeist innerhalb pathologisch veränderter Gebiete stattfinden mußte und in diesen wohl auch die Spaltbarkeit der Haut eine abnorme (irreguläre) sein dürfte.

[2]) Es sei gleich hier bemerkt, daß die Versuche mit der Einwilligung der Patientin gemacht wurden, der auch bekannt war, daß durch das Resultat derselben die Amputation keineswegs aufgehalten werde.

[3]) Siehe Tafel, Fig. 1.

schlecht behandelten Ulzera gewöhnlich fand (siehe auch *Marchand*[1]), war hier bereits verstrichen.

Der Schnitt wurde derart geführt, daß sowohl Granulationsgewebe als auch der freie Rand des fortschreitenden Epithels senkrecht zur Oberfläche getroffen wurden, so daß beide in einem mikroskopischen Präparate sichtbar sind; dies gilt übrigens für sämtliche Stücke.

Der progressive Rand erscheint etwas kolbig verdickt und in die Tiefe versenkt; überdies sendet er einzelne Zapfen noch weiter hinab. Die sämtlichen Epithelzapfen in der Nähe des Ulkus zeigen Verbiegungen, Drehungen und unregelmäßige Dickenverhältnisse; auch verästelte Epithelzapfen kommen vor, Bilder, wie sie der »atypischen Epithelwucherung« (*Friedländer*[2]) entsprechen und, wie *Marchand* hervorhebt, bei jeder Narbe und besonders am Rande von länger bestehenden Granulationsflächen vorkommen.

Marchand ist der Ansicht, daß diese Erscheinung zum Teil bedingt sei durch die immer etwas verschiedene Form und Größe der einzelnen Fleischwärzchen, teilweise dadurch, daß die nicht immer gleichmäßige Konsistenz des Granulationsgewebes dem Eindringen der Epithelzellen in die Tiefe sehr verschiedenen Widerstand entgegensetze.

Bei den chronischen Unterschenkelgeschwüren kommt noch dazu, daß die junge Narbe durch oft wiederkehrende Läsionen geschädigt wird, vorgeschobene Teile von der umgebenden Haut getrennt werden und im Bereiche des weichen Granulationsgewebes weiterwuchern.

In der Tat habe ich selbst in einer gewissen Entfernung vom progressiven Rande versprengte Epithelzellen, einzeln oder in Reihen, gesehen.

Bei solchen atypischen Epidermiswucherungen bilden sich nicht selten konzentrisch geschichtete Epidermiskugeln, Hornperlen (*Marchand, Fuerst* u. a.), und auch in vielen meiner Präparate konnte ich derartige Gebilde nachweisen.[3])

An dieser Stelle sei auch in Erinnerung gebracht, daß sich aus solchen atypischen Epithelwucherungen nicht selten Karzinome entwickeln, so daß man direkt von einem Narbenkarzinom, Lupuskarzinom etc. *(Marchand)* sprechen kann, und auch auf Grund chronischer Ulcera cruris entstehen bekanntlich Karzinome.[4])

---

[1]) *F. Marchand*, Der Prozeß der Wundheilung. Deutsche Chirurgie. 1901, Bd. XVI.

[2]) *C. Friedländer*, Über Epithelwucherung und Krebs. Straßburg 1876.

[3]) Siehe Tafel, Fig. 2.

[4]) *W. Druckenmüller*, Beitrag zur Kasuistik der Karzinomentwicklung auf Unterschenkelgeschwüren. D. i. Greifswalde 1895. Außer einem eigenen Fall 20 ähnliche aus der Literatur. — Daß diese Krebsform nicht so selten ist, mag

Was nun die feineren Vorgänge betrifft, so wäre zu bemerken, daß das Epithel am progressiven Rande zarter und kleiner ist als weiter rückwärts und gerade über demselben geringe Tendenz zur Abflachung oder zur Verhornung zeigt.

Im Punkte der Zellvermehrung habe ich andere Erfahrungen gemacht wie die meisten Autoren, allein, das untersuchte Material war aber auch ein völlig anderes. Mitosen fanden sich auch im nicht bestrahlten Gebiete recht selten; dabei ließ sich ein Unterschied in der Frequenz ihres Vorkommens in den einzelnen Schichten nicht feststellen: so fand ich schon in der dritten Zellreihe (vom Stratum corneum) unweit des Ulkus eine Zelle in symmetrischer mitotischer Teilung (bei Fibrinfärbung [1]); andere $^1/_2$ *mm* entfernt vom progressiven Rande in der basalen Epithelschicht. Auffallend war für mich der Umstand, daß auch asymmetrische Mitosen (entsprechend Bildern von *Werner* im Monasterstadium) in ziemlich tiefer Schichte, entfernt vom progressiven Rande, und ebenso viele Zellen in amitotischer (wie in mitotischer) Teilung zu finden waren. Daß wir es in diesen Präparaten, die ja dem Kältetrauma nicht ausgesetzt waren, neben dem mitotischen mit einem amitotischen Teilungsprozeß zu tun haben, dürfte seine Ursache darin besitzen, daß der ulzeröse Prozeß mit seinen zahlreichen Toxinen (chemische Traumen [2]) den mitotischen Prozeß eingeschränkt hatte; dabei waren aber die Schädigungen keine so schweren, daß auch der amitotische Teilungsmodus aufgehoben worden wäre.

Als Produzenten der Toxine wären die namentlich in den fibrinösen Auflagerungen, auf den Granulationen und über dem progressiven Rande zahllos vorkommenden Bakterien (namentlich Kettenkokken) aufzufassen (*Weigerts* modifizierte *Gram*-Färbung, Methylenblaufärbung etc.). Übrigens wirken ja auch Luft, Verbandzeug etc. gleichfalls als »reizende« Fremdkörper [3]) und können Veranlassung zur Bildung von Amitosen geben.

II. »Einmal bestrahlt.« 18 Stunden vor dem Entnehmen und Fixieren.

Auch hier liegt dem progressiven Rande eine dicke Schichte Granulationsgewebe auf, das Fortsätze und namentlich kleinzellige Rundzellen in das Stratum corneum entsendet. Das Epithel biegt am progressiven Rande in stumpfem Winkel gegen die Tiefe ab; das

daraus erhellen, daß viele meiner Patienten die Befürchtung aussprachen, es könnte etwas »Fressendes« daraus werden.

1) Auch *v. Bardeleben* (l. c.) fand Mitosen in der Nähe des Defektes.

2) Vgl. *Galeotti*, zitiert S. 12, Anm. 4.

3) *Hansemann*, Über Zellteilung in der menschlischen Epidermis. Festschrift für Virchow.



Stratum corneum verjüngt sich gegen den Rand hin, ohne aber gänzlich aufzuhören (einzelne Zellen der obersten Schicht zeigen Vakuolenbildung und nebst der Abplattung auch schlechtere tinktorielle Eigenschaften gegenüber den darunterliegenden). Das Stratum Malpighii zeigt ungefähr die gleiche Mächtigkeit wie in den »Spontan«-Präparaten. Epithelzapfen strahlen aus allen Zellreihen der Keimschicht gegen das Granulationsgewebe hin aus; die obersten zwei bis drei Schichten erheben sich jenseits der tiefsten (Depressions-)Stelle ein wenig; mit ihnen das zarte Häutchen von Hornschicht, das in das Bindegewebe der Granulationen förmlich überzugehen scheint.

Im Bereiche des progressiven Randes finden sich — in allen Schichten, auch noch hart an den Granulationen — Amitosen in großer Zahl. Schätzungsweise läßt sich sagen, daß sie in den tieferen Schichten, entfernter vom Rande und von der Oberfläche, zahlreicher und größer sind als in der unmittelbaren Nähe des progressiven Randes und der Oberfläche. Die Mitosen sind äußerst spärlich geworden und zeigen dann relativ nicht selten Asymmetrien.[1]) Bezüglich der Amitosen wäre zu bemerken, daß die Irregularitäten an ihnen häufiger und deutlicher sind wie an den »Spontan«-Präparaten.

III. »Zweimal bestrahlt« (24 Stunden und 18 Stunden vor der Fixierung). Das neugebildete Epithel ist deutlich breiter als bei den »Spontan«-Präparaten.

Das in toto äußerst feine und in seinem tinktoriellen Verhalten nur wenig geschädigte (wenig verhornte) Stratum corneum liegt bis auf die letzten 0·2 *mm* vor dem progressiven Rande frei. Die Depression des letzteren erfolgt in nahezu einem rechten Winkel und das Epithelende verläuft fast parallel zur Oberfläche und nur mit seinen letzten 0·2 *mm* unter dem Granulationsgewebe.

Die kleinen Zapfen zeigen ein geringeres Tiefenwachstum als in den vorherigen Präparaten und auch der Epithelstock ist an seinem Ende nicht verdickt.

Die Riffen sind noch deutlich unterscheidbar. Selbst in der Nähe des progressiven Randes sind die Amitosen stark vermehrt; in einem Gesichtsfelde (Immersion!) finden sich noch zehn bis zwölf von ihnen. Mitosen sind nicht mehr nachweisbar. Häufige Vakuolen.

Hier sei gleich einiges über die Veränderungen am Granulationsgewebe des Ulkus bemerkt; erschöpfende Beobachtungen über dieselben anzustellen, würden außerhalb des Vorsatzes liegen. Die Gefäßendothelien der reichlich vaskularisierten Ulkusgranulationen zeigen zahlreiche Amitosen mit drei, selbst vier Kernkörperchen (mäßiger Größe). Dasjenige, was von

[1]) Siehe Tafel, Fig. 17.

vielen Autoren als »Hyalin« bezeichnet wird und sich in den Gefäßluminibus der zum Gefrieren gebrachten Ulzeragranulationen (auch bei den »lange bestrahlten«) sowie in den Gefäßendothelien findet, entpuppt sich bei der *Weigert*schen Fibrinfärbung als durch Koagulationsnekrose veränderter Gefäßinhalt respektive Gefäßwand und ist keineswegs homogen, wie oft behauptet wird (*Kriege, Uschinsky, Hodara*). Bei schwachen Vergrößerungen mag die Bezeichnung »hyalines Aussehen« angehen, allein, sie besagt genau genommen zu wenig und verliert ihre Richtigkeit bei stärkeren Vergrößerungen und könnte also füglich (im Sinne *Weigerts*) eliminiert werden.

IV. »Lange bestrahlt.« Das Ulkus ist zu mehr denn seiner Hälfte frisch epidermisiert. (Zirka 6 *cm* breite Schicht jungen Epithels.)

Der progressive Rand geht eben oder sogar in leicht konvexem Bogen gegen die Granulationen vor, ohne sich in die Tiefe zu versenken; an der Kontaktstelle scheinen sich die obersten Epithelzellen förmlich aufzubäumen.

Am deutlichsten zeigt das Stratum corneum, wie rasch das Epithel vorwärts gegangen ist. Es wurde immer zarter und büßte gegen den progressiven Rand hin seinen »hornartigen« Charakter, namentlich in tinktorieller Beziehung, allmählich ein; schließlich nahm es das *van Gieson*sche Farbengemisch mit der gleichen Intensität an wie das Stratum mucosum. Zirka 0·3 *mm* vor dem Epithelrande hat das Stratum corneum nur mehr eine Zellage, knapp vor dem Kontakte mit dem pathologischen Gewebe hört auch diese auf, so daß der progressive Zapfen ausschließlich aus der *Malpighi*schen Schicht besteht.

Das Stratum mucosum, das allgemein nur wenig verdickt ist [1]) — gegenüber demjenigen in den »Spontan«-Präparaten — zeigt in seinen Kernen hauptsächlich ovale oder elliptische Formen, die mit ihrem längeren Durchmesser in die Richtung des Wachstums eingestellt sind. [2]) Vakuolenbildung war nicht selten zu beobachten.

Wie bereits erwähnt, habe ich nur höchst selten Riesenzellen gefunden und dieses Moment, welches meine Präparate von denen *Fuersts* und *Werners* wesentlich unterscheidet, an anderem Orte erklärt. Die wenigen Exemplare, deren ich habhaft werden konnte, fand ich hart an der Grenze zwischen Stratum mucosum und corneum.

Wenn ich neben den weitaus prävalierenden Amitosen auch spärliche gestörte (»pathologische«) Mitosen fand, so ist dies durch die Art meiner Anwendung des Kältetraumas zu erklären: Ich ließ

[1]) *Fuerst* und *Werner* heben die bedeutende Dickenzunahme infolge der Behandlung hervor, was ich aber bei den Ulcera cruris im Bereiche des progressiven Randes absolut nicht finden kann.

[2]) *Rischpler* hebt hervor, daß sich die Kerne parallel zur Kutisoberfläche stellen.



nämlich dasselbe in größeren Intervallen einwirken (als *Fuerst* und *Werner*), so daß in den Zwischenpausen ein karyokinetischer Prozeß beginnen konnte: die dabei eintretenden Störungen sind in den Reproduktionen ersichtlich.

Schlußfolgerungen.

In meinen Schlußfolgerungen kann ich mich zum großen Teil der Ansicht *Werners* anschließen, muß aber gewisse Punkte im vorhinein ausnehmen: Autor spricht von einer der betreffenden Zelle »eigentümlichen Disposition zum Wachstum und zur Wucherung«; der Ausdruck Disposition, respektive die Annahme einer solchen ist wohl in einer Hypothese statthaft, nicht aber in einem Resumé; ich werde also auf eine Schlußfolgerung, unter deren Prämissen sich eine »Disposition« befindet, im vorhinein verzichten.

Eine zweite Prämisse wäre die obenzitierte *Rhumbler*sche Theorie, die mir vorläufig noch als zu gewagt und zu wenig belegt erscheint, um auf derselben fußende Schlüsse ziehen zu können. Schließlich sind es die Riesenzellen, die ich in mein Resumé nicht aufnehmen kann.[1])

1. Das Kältetrauma schädigt je nach der Dosierung desselben die Zellen des Gewebes in verschiedenem Grade; als Maßstab für den geringsten können wir das Unvermögen, sich mitotisch zu teilen, annehmen; die schwerste Schädigung ist der sofortige Zelltod (Nekrose).

2. Die Wirkung der geringsten Schädigung (Gegenstand dieser Untersuchung) hat das Auftreten abnormer Zellteilungsformen zur Folge, welche aber imstande sind, lebensfähiges Gewebe zu erzeugen, dessen einzelne Zellen wieder normal (mitotisch) fortpflanzungsfähig sind.

3. Der abnorme Teilungsvorgang (Amitose) bedeutet eine Abkürzung (Vereinfachung) des Verfahrens und ist die Ursache des rascheren Wachstums (Regeneration).

4. Das Trauma hat also die Bedeutung, durch »primäre Gewebsschädigung ein Wachstum über das Ziel« auszulösen, entspannend zu wirken.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel III.

Fig. 1. Das Gebiet, in welchem die Untersuchungen erfolgten; es ist ein Schnitt durch ein »Spontan«-Präparat. Färbung mit *Delafield*-Hämatoxylin und *van Giesons* Gemisch. Vergrößerung zirka 300. *a* Welke Granulationen mit Detritus; *b* Granulationsgewebe; *c* progressiver Epithelrand.

[1]) Es sei hier übrigens bemerkt, daß epitheliale Riesenzellen überhaupt nicht häufig vorkommen; zuerst wurden sie von *Weigert* beschrieben (Anatomische Beiträge zu der Lehre von den Pocken. Breslau 1874).

Fig. 2. Eine »Hornperle« aus einem »Zweimal bestrahlt«-Präparate; aus der Basalschicht, ziemlich entfernt vom freien Rande. — Härtung in *Flemmings* Lösung; Färbung in Saffranin.

I. »Spontan.«

Fig. 3. Asymmetrische Mitose im Monasterstadium (nach *Werner*). Am Rande eines Epithelzapfens, ziemlich tief und weit weg vom progressiven Rande.

Fig. 4. Symmetrische Mitose. Die Teilstücke (in Anaphase) sind durch chromatinhaltige Fäden verbunden. Vorfärbung mit Lithionkarmin, dann *Weigert*sche Fibrinfärbung. In der dritten Zellenreihe, unweit des Ulkusrandes.

Fig. 5. Symmetrische Mitose — schräg getroffen, ziemlich weit entfernt vom Ulkus, in der Mitte des Stratum mucosum.

Fig. 6. Mitose. $^1/_2$ *mm* vom progressiven Rande in der an die Kutis grenzenden Epithelschicht. Einige chromatische Fäden sind noch »auf dem Wege«.

Fig. 7. Amitose in der Nähe des progressiven Epithelrandes; in der sechsten Zellreihe (Färbung: *Delafield-van Gieson*).

Fig. 8. Amitose in der Nähe des progressiven Randes; in der achten bis zehnten Reihe. Pluripolare Amitose (?) oder Hypermitose *(His)* (?).

Fig. 9. Amitose. In dem dem Ulkus am nächsten gelegenen Epithelzapfen; inmitten desselben. Nur die eine Hälfte enthält einen Nukleolus; Wirkung der extramedianen Teilungsebene.

Fig. 10. Amitose. »Kipfelform« einer asymmetrischen Amitose; das Kernplasma ist auffallend homogen. Diese Form fand ich namentlich am äußersten Rande, dort, wo das Epithel gegen das Granulationsgewebe vordringt.

Fig. 11. Amitose. Eine Papille weit vom progressiven Rande entfernt, tief an der Wurzel eines Zapfens. Nukleolus geteilt; Zelle und Nukleus zeigen keinerlei Einschnürung. Die beiden Teile sind symmetrisch.

Fig. 12. Amitose. Eine Papille weit vom progressiven Rande entfernt. Der Nukleolus ist ungeteilt; der Nukleus zeigt tiefe Einschnürung in der Mitte, und zwar senkrecht auf die Längsachse, so daß eben gerade die Mitte des Nukleolus berührt wird. Die beiden Teile sind symmetrisch (Gegenstück zu Fig. 11).

Fig. 13. Nahe dem progressiven Rande. Diese Zelle entspricht vielleicht der *Krompecher*schen Theorie vom Zusammenvorkommen von Mitosen und Amitosen in einer mehrkernigen Zelle; es macht den Eindruck, als hätte auf der Seite der beiden Chromatinanhäufungen eine Mitose stattgefunden, während auf der gegenüberliegenden Seite eine direkte Segmentierung stattfand. Nicht unmöglich wäre auch, daß es sich hier um eine pluripolare, asymmetrische Amitose handle (?).

II. »Einmal bestrahlt.«

Fig. 14. Asymmetrische Amitose. Die Verbindungsfäden zwischen den Nukleoli sind trotz der großen Entfernung noch erhalten. Auf der Seite des größeren Nukleolus findet sich Chromatin, das zu spät kommt. An der unteren Seite ist beginnende Spaltung sichtbar. — Härtung in *Müller*-Formol; Färbung in *Delafield-van Gieson*.

Fig. 15. Asymmetrische Amitose. Die kleinere Chromatinhälfte imitiert den Teilungsvorgang der größeren. Bei α und β flache Einziehungen, entsprechend einer beginnenden Kernteilung. — Härtung in *Flemmings* Lösung; Färbung mit Saffranin.

Fig. 16. Amitose. 0·5 *mm* vom progressiven Rande, in der tiefsten Lage der Stachelzellenschicht. Auffallend ist die Längsstellung der Nukleoli, parallel zur Längsachse des Kernes; tiefe Lappung des einen Kernrandes. — Härtung in *Müller*-Formol; Färbung mit *Delafield-van Gieson*.



Fig. 17. Asymmetrische Mitose, in der Nähe des progressiven Randes. Es ist nicht zur regulären Anaphase gekommen, da sich aus den Schleifen zum Teile Chromatinklumpen bildeten. Achromatische Figur und Polkörperchen sind nicht sichtbar. Deutliche Reste der chromatischen Verbindungsfasern in der Mitte. — Fixierung und Härtung mit *Flemmings* Lösung; Färbung mit Saffranin.

III. »Zweimal bestrahlt.«

Fig. 18. Aus der vierten Zellreihe, von der Oberfläche gerechnet; entfernt vom progressiven Rande: Ein Tochterkern in Mitose, ein zweiter ruhend (oder in beginnender Amitose?). Vakuole. — Fixierung und Härtung in *Flemmings* Lösung; Färbung mit Saffranin.

IV. »Lange bestrahlt.«

Fig. 19. Gestörte Mitose. Einzelne Chromatinfäden »kommen zu spät«. Aus der Zylinderzellenschichte nahe dem progressiven Rande. (*Müller*-Formol; *Delafield-van Gieson.*)

Fig. 20. Gestörte Mitose. Stachelzelle in ziemlich tiefer Lage. Statt zur Anaphase kommt es zur Verklumpung des Chromatins. α und β bei verschiedener Einstellung. (*Müller*-Formol; *Delafield-van Gieson.*)

(Aus der II. chirurgischen Klinik der Universität in Wien.)

Bericht über die Magenoperationen der letzten fünf Jahre an der Klinik Gussenbauer.

Von

Dr. Alfred Exner,
Assistenten der Klinik.

Wenn ich es im folgenden unternehme, die Fälle aus der Klinik meines verstorbenen Chefs zu veröffentlichen, bei welchen Operationen am Magen vorgenommen wurden, so geschieht dies, weil ein Bericht über alle einschlägigen Fälle gewiß einen höheren Wert besitzt, wenn die Prinzipien, nach welchen die chirurgischen Eingriffe ausgeführt wurden, stets die gleichen waren. In den Schuljahren 1898/99 bis 1902/03 wurden an unserer Klinik 126 derartige Operationen ausgeführt. In die vorliegende Zusammenstellung wurden die Gastrostomien nicht aufgenommen. Von ähnlichen Gesichtspunkten aus berichtete *H. Salzer* [1]) über die Operationen, die in den vier Jahren vor 1898/99 am Magen und Darm ausgeführt wurden, er konnte damals 79 Fälle zusammenstellen, wovon 39 Magenoperationen betrafen, so daß die Zunahme derartiger Operationen auffallend ist.

I. Gasteroenterostomien.

In dem genannten Zeitraum wurden 73 Gasteroenterostomien ausgeführt, davon entfallen 30 auf gutartige Magenleiden, 43 auf Karzinome. Bevor ich in Kürze die einzelnen Fälle anführe, seien einige Worte über die Technik der Operation gesagt.

Es wurde an unserer Klinik nur die Naht zur Anlegung der Anastomose angewandt. Als Methode der Wahl führten wir stets die Gasteroenterostomia retrocolica posterior nach *v. Hacker* aus, während *Wölflers* Methode nur in jenen Fällen Verwendung fand, wo aus anatomischen Gründen die Fistelbildung an der hinteren Magenwand

[1]) *H. Salzer*, Zeitschrift für Heilkunde. 1899, Bd. XX.



mit großen Schwierigkeiten verbunden war oder wo der Kräftezustand des Kranken ein solcher war, daß die Operation so rasch als möglich ausgeführt werden mußte.

Die Technik der Anastomosenbildung war bei beiden Arten der Gasteroenterostomie, abgesehen von der Länge der Dünndarmschlinge und der Versorgung des Mesokolonschlitzes, dieselbe. Ich beschränke mich daher auf die Schilderung der Anastomose nach *v. Hacker*. Die verwendete Dünndarmschlinge wird 20—30 *cm* von der Plica duodenojejunalis zwischen zwei Dochten abgeschnürt, nachdem vorher der Inhalt durch Streichen zwischen zwei Fingern entleert worden war. Hierauf wird der Magen und Colon transversum nach oben geschlagen und durch die Hände eines Assistenten die hintere Magenwand vorgedrängt. Der Operateur geht nun mit Pinzetten an einer gefäßfreien Stelle des Mesokolons ein und schafft stumpf genügend Platz zur Apposition des Darmes. Hierauf wird der Darm, an seinem konvexen Rand an zwei etwa 8 *cm* voneinander entfernten Punkten an den Magen in gleicher Spannung wie dieser durch zwei Serosaknopfnähte fixiert. Zwischen diesen beiden Fixationsnähten wird nun eine fortlaufende umschlungene Serosanaht angelegt, hierauf die seromuskuläre Schicht des Magens und Darmes ungefähr 5 *mm* von der Naht entfernt eingeschnitten und die korrespondierenden Wundränder durch eine fortlaufende umschlungene hintere seromuskuläre Naht vereinigt. Hierauf werden die Lumina eröffnet und mit einer fortlaufenden Naht die Schleimhautwunden vernäht, dann eine vordere fortlaufende umschlungene seromuskuläre Naht angelegt und zum Schluß durch eine Reihe Knopfnähte die vordere Serosanaht gemacht, so daß die Anastomose durch eine dreireihige zirkuläre Naht gemacht wird. Nun werden die Ränder des Mesokolonschlitzes am Magen durch einige Knopfnähte fixiert. Die Suspension der Dünndarmschlinge wurde nicht in der von *Kappeler* ursprünglich angegebenen Weise ausgeführt, sondern es wurde der Darm durch einige Knopfnähte fixiert, die durch das Mesokolon zum Magen, von diesem zurück durch das Mesokolon die Serosa des Darmes fassend, gelegt wurden.

In den letzten Jahren wurden die Anastomosen meist noch länger gemacht, so daß die Fixationsnähte 10 *cm* und darüber voneinander entfernt sind.

A. Gasteroenterostomien bei gutartigen Magenkrankheiten.

1. Mathilde W., 40 Jahre alt, aufgenommen am 17. Oktober 1898. Vor vier Jahren Laparotomie und Durchtrennung von drei Strängen, die eine Abknickung des Duodenums verursacht hatten. Seit einem Jahr



traten neuerdings stärkere Magenschmerzen auf. Status praesens: In der Pylorusgegend ein walnußgroßer verschieblicher glatter Tumor. Diagnose: Dilatatio ventriculi.

28. Oktober. Lösung von Adhäsionen zwischen Pylorus und Leber einerseits, Magen und Gallenblase anderseits. Die von Serosa entblößten Stellen der Magenwand werden durch einige *Lembert*-Nähte eingestülpt.

29. Oktober. Patientin war sehr unruhig, einige Nähte sind gesprengt. Sekundärnaht.

4. November. Häufiges Erbrechen. Hochgradige Schwäche.

5. November. Gasteroenterostomie nach *v. Hacker*. Exitus fünf Stunden später.

Obduktionsbefund: Marasmus. Naht am Magen dicht. Chronische Lungentuberkulose.

2. Nuta Sch., 42 Jahre alt, aufgenommen am 11. November 1898. Mit 30 Jahren Magenschmerzen. Diese dauern bis jetzt. Einige Male Hämatemesis. Status praesens: Dilatation des Magens. Kapazität 4 *l*. Kein Tumor zu tasten.

16. November. Gasteroenterostomia sec. *v. Hacker*. Am Pylorus eine scharf begrenzte zirkuläre, hochgradig stenosierende Narbe.

29. November. Wunde verheilt.

30. November. Geheilt entlassen.

Im November 1903 berichtet der Kranke, daß er sich vollkommen wohl befinde.

3. Klemens Sch., 54 Jahre alt, aufgenommen am 10. Dezember 1898. Seit 13 Jahren häufige Diarrhöen. Aufstoßen. Sodbrennen. Seit einigen Monaten auch Erbrechen. Potus. Gewichtsverlust 38 *kg*. Status praesens: Abdomen stark vorgewölbt. Aszites. Leber vergrößert. Kein Tumor palpabel.

14. Dezember. Gasteroenterostomia sec. *v. Hacker*. Stenosierende Narbe des Pylorus. Leberzirrhose.

17. Dezember Exitus.

Obduktionsbefund: Alkoholische Leberzirrhose. Wunde reaktionslos. Aortensklerose. Beginnende Lobulärpneumonie.

4. Anna L., 51 Jahre alt, aufgenommen am 11. Oktober 1899. Seit 15 Jahren Magenbeschwerden und zeitweiliges Erbrechen. Status praesens: Kein Tumor nachweisbar. Magen dilatiert.

Interne Behandlung erfolglos, daher am 25. November Gasteroenteroanastomia sec. *v. Hacker*. Ulkusnarbe der kleinen Kurvatur. Strang- und flächenförmige Adhäsionen zwischen Leber, Gallenblase, Peritoneum parietale und Magen. Lösung derselben.

7. Dezember. Entfernung der Nähte. Wunde per primam verheilt.

20. Dezember. Geheilt entlassen.

Im November 1903 blieb eine briefliche Anfrage unbeantwortet.

5. Abraham S., 40 Jahre alt, aufgenommen am 9. November 1899. Seit einem Jahr Schmerzen in der Magengegend nach den Mahlzeiten. Manchmal Erbrechen. Status praesens: Magenkapazität 4000. Kein Tumor zu fühlen.



23. November. Gasteroenterostomia sec. *Wölfler.* Am Pylorus eine zirkuläre Geschwulst, die für Narbe angesprochen wird, Adhäsionen an die Bauchwand und den unteren Leberrand.

7. Dezember. Entfernung der Nähte. Wunde reaktionslos verheilt.

15. Dezember. Geheilt entlassen.

Anfangs Dezember 1903 berichtet der Kranke, daß er seit der Operation vollkommen gesund sei.

6. Matthias A., 53 Jahre alt, aufgenommen am 12. März 1900. Seit sechs Jahren Magenbeschwerden. Seit einigen Monaten Erbrechen. Abmagerung. Status praesens: Abgemagerter Mann. In der Pylorusgegend ist ein kleiner, derber Tumor nachweisbar. Magenkapazität 3000.

15. März. Gasteroenterostomia sec. *v. Hacker* Am Pylorus gegen die kleine Kurvatur hin eine walnußgroße, derbe, etwas eingezogene Narbe, die zur Stenose geführt hat.

29. März. Wunde reaktionslos verheilt.

3. April. Geheilt entlassen.

Im November 1903 berichtet der Kranke, daß er alle Speisen vertrage, nur beim Bücken habe er manchmal Schmerzen in der Narbe.

7. Sophie L., 23 Jahre alt, aufgenommen am 23. November 1900. Seit einem Jahr Schmerzen in der Magengegend, manchesmal Erbrechen. Status praesens: Lebhafte Darmperistaltik. In der Magengegend wurde wiederholt Steifung beobachtet. In der Pylorusgegend eine Stelle stark druckempfindlich.

4. Dezember. Gasteroenterostomie sec. *v. Hacker.* Ulkusnarbe am Pylorus mit folgender Stenose derselben.

14. Dezember. Entfernung der Nähte. Heilung.

25. Dezember. Entlassung.

Von der Kranken konnte nur erfahren werden, daß sie lebe.

8. Ernst T., 31 Jahre alt, aufgenommen am 28. September 1900. Seit dem 14. Jahr Ulkusbeschwerden. Seit einem halben Jahr heftiges Erbrechen. Status praesens: Magenkapazität 2000. Rechts vom Nabel fühlt man einen nußgroßen Tumor.

30. September. Gasteroenterostomia sec. *Wölfler.* Am Pylorus eine derbe, ringförmige, stark stenosierende Narbe, die mit dem Pankreas innig verwachsen ist.

14. Oktober. Nach reaktionsloser Heilung heute Entlassung.

Eine briefliche Anfrage blieb unbeantwortet.

9. Marie W., 37 Jahre alt, aufgenommen am 27. Dezember 1900. Seit einem Jahr Schmerzen in der rechten Oberbauchgegend, seit zwei Monaten Erbrechen. Status praesens: Mäßige Magendilatation. Kein Tumor.

3. Jänner. Gasteroenterostomie sec. *v. Hacker.* Cholezystotomie wegen Gallensteinen. Lösung von Adhäsion zwischen Magen und Plica duodenojejunalis.

11. Jänner. Starke Bronchitis.

18. Jänner. Pneumonie links. Wunde verheilt.

30. Jänner. Öfters Erbrechen. Rückgang der Lungensymptome.

21. März. Wiederholtes Erbrechen von Galle und Speisen, Schmerzen in der Magengegend. Nährklysmen.



9. April. Enteroanastomie zwischen zu- und abführendem Schenkel der zur Gasteroenterostomie verwendeten Dünndarmschlinge. Lösung zahlreicher peritonealer Adhäsionen. Ein wirkliches Passagehindernis wird nicht gefunden.

15. Mai. Nach reaktionsloser Heilung der Wunde wird Patientin beschwerdefrei entlassen.

Ein Brief blieb unbeantwortet.

10. Ignaz M., 51 Jahre alt, aufgenommen am 13. Mai 1901. Seit zehn Jahren Magenbeschwerden. Seit einem Jahr Verschlimmerung. Häufiges Erbrechen. Status praesens: Kein deutlicher Tumor zu tasten. Magenkapazität 2800.

21. Mai. Gasteroenterostomie sec. *v. Hacker*. Narbenstenose des Pylorus.

5. Juni. Wunde geheilt.

8. Juni. Entlassung.

Im November 1903 berichtete der Kranke, daß er vollkommen gesund sei.

11. Therese D., 48 Jahre alt, aufgenommen am 16. Juni 1902. Seit fünf Jahren Appetitlosigkeit. Magenschmerzen und Erbrechen. Status praesens: Die Pylorusgegend sehr druckempfindlich.

Interne Behandlung bleibt erfolglos, daher am 28. Juni Gasteroenterostomia sec. *v. Hacker*. An der Hinterwand des Magens, gegen die kleine Kurvatur zu, ist ein zirka fünfkronenstückgroßes Geschwür durch die Magenwand zu tasten; an dieser Stelle ist der Magen innig mit Leber und Pankreas verwachsen.

10. Juli. Wunde verheilt.

21. Juli. Die Kranke verläßt beschwerdefrei die Klinik.

Eine briefliche Anfrage bleibt unbeantwortet.

12. Marie Sch., 31 Jahre alt, aufgenommen am 30. Oktober 1901. Seit vier Jahren Magenbeschwerden. Wiederholtes Erbrechen. Status praesens: In der Pylorusgegend ist ein kleiner Tumor zu fühlen.

6. November. Gasteroenterostomia sec. *v. Hacker*. Der Pylorus gegen die Kardia zu durch breite Adhäsionen fixiert, so daß die kleine Kurvatur geknickt ist. Gleichzeitig besteht Pylorusstenose, durch Narbenbildung bedingt.

18. November. Nach reaktionsloser Heilung der Wunde wird die Kranke beschwerdefrei entlassen.

Im November 1903 berichtete die Kranke, daß sie vollkommen gesund sei.

13. Peter M., 37 Jahre alt, aufgenommen am 10. Jänner 1902. Seit zwölf Jahren häufig Magenschmerzen. Später Erbrechen. Starker Gewichtsverlust. Status praesens: Magenkapazität 2200. Kein Tumor zu fühlen. Die Magengegend druckempfindlich.

17. Jänner. Gasteroenterostomia sec. *v. Hacker*. Hochgradige Stenose des Pylorus durch eine alte Narbe eines Ulkus.

25. Jänner. Wunde reaktionslos geheilt.

11. Februar. Geheilt entlassen.





Im November 1903 ist der Aufenthaltsort des Kranken nicht zu eruieren.

14. Wilhelm K., 38 Jahre alt, aufgenommen am 21. Jänner 1902. Seit September Aufstoßen und Brechreiz. Heftige Magenschmerzen. Später häufiges Erbrechen. Blut enthaltend. Status praesens: Die Pylorusgegend druckempfindlich. Magenkapazität 1800.

27. Jänner. Gasteroenterostomia sec. *v. Hacker*. Stenose des Pylorus durch eine Ulkusnarbe, die mit Leber und Pankreas innig verwachsen ist.

13. Februar. Nach reaktionsloser Heilung der Wunde wird der Patient beschwerdefrei entlassen.

Der Kranke starb im Sommer 1903 an unbekannter Krankheit.

15. Franz K., 53 Jahre alt, aufgenommen am 25. Jänner 1902. Seit sechs Jahren zeitweiliges Magendrücken. Seit drei Jahren auch Erbrechen. Seit drei Monaten heftige Verschlimmerung. Status praesens: Kein Tumor palpabel. Magenkapazität 2000, Gewicht 43 *kg*.

5. Februar. Gasteroenterostomia sec. *v. Hacker*. Zwischen Magen, Leber und Gallenblase zahlreiche Adhäsionen, die eine Knickung des Pylorus verursachen. Unter der Serosa des Magens und Netzes zahlreiche hirsekorngroße, weißliche Knötchen, die bei der mikroskopischen Untersuchung Tuberkulose erkennen lassen.

17. Februar. Wunde verheilt.

25. Februar. Gewicht 53 *kg*. Beschwerdefrei entlassen.

Im November 1903 berichtet der Kranke, daß er alles essen könne und vollkommen gesund sei.

16. Gustav Sch., 51 Jahre alt, aufgenommen am 7. Februar 1902. Seit 15 Jahren zeitweilig Magenschmerzen. Später Magenblutungen. Abmagerung. Status praesens: Magenkapazität 2000. Kein Tumor zu tasten. Gewicht 62 *kg*.

16. Februar. Gasteroenterostomia sec. *v. Hacker*. Am Pylorus eine narbige Stenose. Adhäsionen zwischen Gallenblase und Netz.

1. März. Wunde verheilt.

4. März. Entlassung.

Dezember 1903. Der Kranke ist beschwerdefrei und sieht blühend aus.

17. Antonie S., 34 Jahre alt, aufgenommen am 12. Februar 1902. Seit fünf Jahren Magenschmerzen, später auch Erbrechen. Status praesens: Starke Magendilatation. Kapazität 3000. Gravidität im fünften Monat.

19. Februar. Gasteroenterostomia sec. *v. Hacker*. Magen stark dilatiert, läßt sich bis zur Symphyse herabziehen, wobei man sieht, daß dadurch eine relative Pylorusstenose durch Knickung zustande kommt. Leichte Sanduhrform des Magens. Kein Tumor. Keine Ulkusnarbe.

5. März. Entfernung der Nähte. Wunde per primam verheilt.

19. März. Geheilt entlassen. Keine Störung der Gravidität.

Eine briefliche Anfrage blieb unbeantwortet.

18. Josef B., 44 Jahre alt, aufgenommen am 18. Februar 1902. Vor zwei Jahren Magenschmerzen, später Erbrechen. Status praesens: Liparokele. In der Gegend des Pylorus fühlt man einen gänseeigroßen



Tumor, der wenig verschieblich ist. Magenkapazität 2500, Körpergewicht 54 *kg*.

26. Februar. Gasteroenterostomia sec. *v. Hacker*. Operation der Liparokele. Am Pylorus eine Narbe nach Ulkus, mit der Leber adhärent.

15. März. Wunde reaktionslos verheilt. Entlassung.

Ein Brief blieb unbeantwortet.

19. Thekla L., 46 Jahre alt, aufgenommen am 12. März 1902. Seit fünf Jahren Ulkusbeschwerden, öfters Hämatemesis. Status praesens: In der Gegend der kleinen Kurvatur fühlt man undeutlich einen mäßig druckempfindlichen Tumor.

19. März. Gasteroenterostomia sec. *v. Hacker*. Cholecystotomia. Pylorus durch zahlreiche Adhäsionen an die Leber und die Gallenblase fixiert. Der Pylorus ist eben für die Kuppe des kleinen Fingers passierbar. An der kleinen Kurvatur eine breite Narbe, die mit der unteren Fläche der Leber verwachsen ist. Durch diese Narbe entstand ein geringgradiger Sanduhrmagen. Im Ductus cysticus ein Stein. Naht des Zystikus.

19. März. Reaktionsloser Verlauf.

6. April. Geheilt entlassen.

Auf eine briefliche Anfrage erfolgte keine Antwort.

20. Leopold G., 42 Jahre alt, aufgenommen am 28. September 1902. Schon mit 19 Jahren Ulkusbeschwerden und zeitweiliges Erbrechen. Seit einem Jahr Verschlimmerung. Status praesens: Körpergewicht 44 *kg*. Magenkapazität 2000. Kein Tumor zu fühlen.

4. Oktober. Gasteroenterostomia sec. *v. Hacker*. Magen dilatiert. An der vorderen und hinteren Fläche zahlreiche narbige Verdickungen der Wand zeigend. Stenose des Pylorus.

16. Oktober. Wunde reaktionslos verheilt.

28. Oktober. Geheilt entlassen.

Im November 1903 war der Wohnort des Kranken nicht zu ermitteln.

21. Josef Sch., 36 Jahre alt, aufgenommen am 25. Februar 1903. Seit 13 Jahren Verdauungsstörungen. Schmerzen in der Magengegend, öfters Erbrechen. Status praesens: Magendilatation. Kein Tumor zu fühlen.

6. März. Gasteroenterostomia sec. *v. Hacker*. Narbige Stenose des Pylorus.

25. März. Nach reaktionsloser Heilung Entlassung.

Im November 1903 stellte sich der Kranke an der Klinik vor, er verträgt alle Speisen. Niemals Erbrechen oder Aufstoßen. Manchesmal ein Gefühl der Schwere im Magen. Der Mann sieht blühend aus.

22. Ludwig G., 26 Jahre alt, aufgenommen am 2. April 1903. Seit drei Jahren allmählich zunehmende Magenbeschwerden. Aufstoßen und starke Schmerzen. Später auch Erbrechen. Status praesens: Magendilatation. Kein Tumor zu tasten. Magenblutung.

21. April. Gasteroenterostomia sec. *v. Hacker*. Pylorusstenose durch eine große Narbe bedingt, die mit dem Pankreas fest verwachsen ist.

8. Mai. Geheilt entlassen.



Im November 1903 stellte sich der Kranke vor, er kann alles essen und hat um 18 *kg* zugenommen.

23. Katharina P., 29 Jahre alt, aufgenommen am 15. April 1903. Seit vier Jahren erbricht die Kranke fast täglich. Nie Hämatemesis. Schmerzen in der Magengegend. Status praesens: Kein Tumor palpabel. Lautes Plätschern. Magenkapazität 2000.

23. April. Gasteroenterostomia sec. *v. Hacker.* Die kleine Kurvatur ist durch feste Adhäsionen an die Leber fixiert. Narbe am Pylorus, der dadurch mäßig stenosiert ist.

6. Mai. Heilung der Wunde.

10. Mai. Geheilt entlassen.

Die Kranke berichtete im November 1903, daß sie alles essen könne, nur manchesmal etwas Aufstoßen habe.

24. Johann B., 54 Jahre alt, aufgenommen am 24. Mai 1903. Seit vier Jahren nach den Mahlzeiten Üblichkeiten und Erbrechen. Abmagerung seit einigen Monaten. Status praesens: Kein deutlicher Tumor nachweisbar, nur eine diffuse Resistenz. Magendilatation.

30. Mai. Gasteroenterostomia sec. *v. Hacker.* Der Magen ist stark durch Adhäsionen nach oben fixiert. Adhäsionen mit der Leber. Tumor am Pylorus mit dem Pankreas verwachsen.

4. Juni. Exitus an Pneumonie.

Obduktionsbefund: Konfluierende, ausgebreitete Lobulärpneumonie beider Unterlappen. Ulcus rotundum ventriculi mit Adhäsionen. Wunde reaktionslos.

25. Katharina P., 47 Jahre alt, aufgenommen am 10. Juli 1903. Seit etwa 15 Jahren Schmerzen in der Magengegend. Öfters Erbrechen. Status praesens: Pylorusgegend sehr druckempfindlich. Gastroptose. Dilatation.

25. Juli. Gasteroenterostomia sec. *v. Hacker.* Zirkuläre, den Pylorus stenosierende Narbe.

6. August. Wunde verheilt.

14. August. Geheilt entlassen.

26. Johann N., 41 Jahre alt, aufgenommen am 22. August 1903. Vor sieben Jahren Hämatemesis. Seitdem wiederholt Ulkusbeschwerden. Dann zunehmende Schwäche, ungenügende Nahrungsaufnahme. Status praesens: Etwas oberhalb des Nabels fühlt man eine kleine, unscharf begrenzte Anschwellung, die lebhaft druckempfindlich ist. Magendilatation.

26. August. Gasteroenterostomia sec. *v. Hacker.* Am Pylorus eine kronenstückgroße Ulkusnarbe, die zur Stenose geführt hat. Perigastritis mit Adhäsionen.

31. August. Wohlbefinden, kein Erbrechen.

10. September. Nach reaktionslosem Wundverlauf geheilt entlassen.

27. Ignaz A., 33 Jahre alt, aufgenommen am 1. September 1903. Seit einem Jahr Schmerzen in der Magengegend nach dem Essen. Seit Juni Verschlimmerung. Erbrechen und Abmagerung. Wiederholt Hämatemesis. Status praesens: Im Epigastrium ein undeutlicher Widerstand. Starke Magendilatation. Gewicht 51 *kg*.



9. September. Gasteroenterostomia sec. *v. Hacker*. In der Pylorusgegend eine derbe Narbe, die Stenose hervorruft. Adhäsionen des Magens mit der Leber.

23. September. Wunde verheilt.

26. September. Entlassung. Gewichtszunahme 7 *kg*.

28. Johann W., 45 Jahre alt, aufgenommen am 8. September 1903. Seit einem Jahr Magenschmerzen. Kein Erbrechen. Starke Abmagerung. Gewicht 55 *kg*. Status praesens: Magendilatation. Kein Tumor zu fühlen.

11. September. Gasteroenterostomia sec. *v. Hacker*. Am Pylorus eine stenosierende Narbe nach Ulkus.

29. September. Nach reaktionsloser Heilung Entlassung.

29. Karl W., 53 Jahre alt, aufgenommen am 23. September 1903. Seit 14 Jahren nach den Mahlzeiten Magenschmerzen, Aufstoßen, später auch Erbrechen, das jetzt täglich anftritt. Status praesens: Magendilatation. Erbrechen nach allen Mahlzeiten. Kein Tumor zu tasten.

26. September. Gasteroenterostomia sec. *v. Hacker*. Adhäsionen zwischen Magen und Leber, die eine Knickung des Pylorus bedingen.

10. Oktober. Wunde verheilt.

14. Oktober. Beschwerdefrei entlassen.

30. Marie Z., 38 Jahre alt, aufgenommen am 23. September 1903. Mit 18 Jahren schwere Hämatemesis. Nach mehreren Monaten Besserung. Vor vier Jahren abermals Verschlimmerung. Seit März dieses Jahres wieder häufiges Erbrechen. Status praesens: Kein Tumor nachweisbar. Nach Magenauswaschung leichte Magenblutung.

25. September. Gasteroenterostomia sec. *v. Hacker*. Narbige Stenose am Pylorus. Leichte Sanduhrform des Magens, durch Adhäsionen bedingt.

6. Oktober. Heilung.

Es handelt sich demnach um 30 Fälle von gutartiger Pylorusstenose, bei welchen die Gasteroenterostomie gemacht wurde. Zweimal kam die ursprüngliche *Wölfler*sche Methode in Anwendung, 28mal wurde nach *v. Hacker* operiert. Beide Male (5 und 8), wo nach *Wölfler* operiert wurde, handelte es sich um Fälle, bei welchen es zu Adhäsionen mit dem Pankreas respektive der Leber gekommen war. Drei Fälle starben im Anschluß an die Operation, was einer Mortalität von 10% entsprechen würde. Fall 1 starb fünf Stunden nach der Operation an Schwäche, nachdem schon neun Tage vorher eine Laparatomie gemacht worden war. Die Fälle 3 und 24 erlagen einer Pneumonie.

B. Gasteroenterostomien bei Karzinom.

1. Anton B., 58 Jahre alt, aufgenommen am 3. März 1899. Seit vier Jahren Magenbeschwerden. Später Üblichkeiten. Kein Erbrechen. Gewichtsabnahme 18 *kg*. Status praesens: Reichlich Aszites. Daher im Abdomen nichts palpabel. Magenkapazität 2500.



6. März. Gasteroenterostomia sec. *Wölfler*. Karzinom des Pylorus mit zahlreichen Metastasen. Aszites.

7. März. Exitus.

Obduktionsbefund: Beginnende Peritonitis. Karzinom des Pylorus aus einer Ulkusnarbe hervorgegangen. Karzinose des Bauchfelles. Beginnende Lobulärpneumonie.

2. Heinrich B., 36 Jahre alt. aufgenommen am 7. Juni 1899. Seit fünf Jahren Magenbeschwerden. Seit einem Jahr häufiges Erbrechen. Gewichtsabnahme 20 *kg*. Status praesens: Gewicht 40 *kg*. Kein deutlicher Tumor nachweisbar. Dilatation des Magens.

11. Juni. Gasteroenterostomia sec. *v. Hacker*. Ringförmiges, kleines Karzinom des Pylorus, stark stenosierend. Kleine Metastasen im Netz und in der Leber.

22. Juni. Exitus.

Obduktionsbefund: Keine Peritonitis. Wunde reaktionslos. Karzinom des Pylorus mit Metastasen. Lobulärpneumonie.

3. Josef M., 61 Jahre alt, aufgenommen am 12. Juni 1899. Seit vier Monaten Magenbeschwerden. Heftiges Erbrechen. Status praesens: Abgemagerter Mann. Gewicht 48 *kg*. Dilatation des Magens. Kein Tumor zu fühlen.

22. Juni. Gasteroenterostomia sec. *Wölfler*. Kleines Karzinom des Pylorus. Metastasen in den mesenterialen und retroperitonealen Drüsen.

1. Juli. Reaktionsloser Verlauf. Noch im selben Monat laut brieflicher Mitteilung gestorben.

4. Georg R., 65 Jahre alt, aufgenommen am 16. Juni 1899. Seit acht Monaten Erbrechen, später auch starke Magenschmerzen. Starke Abmagerung. Status praesens: Kachektischer, sehr abgemagerter Mann. Kein deutlicher Tumor zu tasten. Magenkapazität 2300.

19. Juni. Gasteroenterostomia sec. *Wölfler*. Karzinom des Pylorus mit der Umgebung verwachsen.

23. Juni. Exitus ohne peritonitische Symptome. Obduktionsbefund: Stenosierendes Karzinom. Blutung nach Abgleiten einer Ligatur. Im Magen Kirschkerne in großer Anzahl.

5. Antonie P., 57 Jahre alt, aufgenommen am 9. Juli 1899. Seit einem Jahr fast tägliches Erbrechen. Status praesens: Kachektische Frau. Kein Tumor zu fühlen.

15. Juli. Gasteroenterostomia sec. *v. Hacker*. Ausgedehntes Karzinom.

10. August wird Patient nach reaktionslosem Wundverlauf geheilt entlassen. Die Kranke starb im August 1900.

6. Therese S., 75 Jahre alt, aufgenommen am 19. August 1899. Seit zwei Monaten Magenbeschwerden und Erbrechen. Status praesens: Abgemagerte Frau. In der Nabelhöhle ein apfelgroßer, höckeriger, gut verschieblicher Tumor. Magenkapazität 3500.

24. August. Gasteroenterostomia antecolica anterior. Tumor der großen Kurvatur, der den Magen sanduhrförmig gestaltet. Im Netz und an der hinteren Magenwand Metastasen. Magendarmfistel wird an der linken Magenhälfte angelegt.



7. September. Entfernung der Nähte. Wunde reaktionslos verheilt. Schwäche.

19. September. Unter zunehmender Schwäche Exitus. Obduktionsbefund: Karzinom des Magens. Bronchitis. Marasmus.

7. Franziska K., 57 Jahre alt, aufgenommen am 24. August 1899. Vor neun Jahren Aufstoßen und Magenschmerzen. Vor einem Jahre bemerkte sie einen Tumor in der Magengegend. Status praesens: Faustgroßer Tumor in der Pylorusgegend.

28. August. Gasteroenterostomia sec. *v. Hacker.* Großes Pyloruskarzinom. Metastasen in der Leber.

23. September. Die Kranke verläßt nach reaktionsloser Heilung der Wunde gebessert die Klinik.

Die Kranke starb nach einer brieflichen Mitteilung am 10. Mai 1900.

8. Katharina D., 36 Jahre alt, aufgenommen am 28. August 1899. Seit einem Jahr Magenschmerzen und Erbrechen. Status praesens: Apfelgroßer Tumor in der Magengegend.

2. September. Gasteroenterostomia sec. *v. Hacker.* Enteroanastomose. Großes Karzinom der großen Kurvatur mit Metastasen. Nach Ausführung der Gasteroenterostomie zeigt sich, daß die hierzu verwendete, 40 *cm* lange Dünndarmschlinge zweimal gedreht ist, daher zur Vermeidung eines eventuellen Passagehindernisses Enteroanastomose.

16. September. Wunde per primam geheilt.

20. September. Gebessert entlassen.

Die Kranke starb im Frühjahr 1900.

9. Hermann St., 63 Jahre alt, aufgenommen am 4. September 1899. Seit einem Jahr magenleidend. Heftiges Aufstoßen. Im vergangenen Mai wurde ein Tumor im Abdomen konstatiert. Starke Abmagerung. Status praesens: Durch die Bauchdecken ist ein Tumor in der Magengegend sichtbar, der sich hart anfühlt. Magenkapazität 3500.

13. September. Gasteroenterostomia sec. *Wölfler.* Am Pylorus ein faustgroßes, stark stenosierendes Karzinom. Tumor mit der Umgebung verwachsen. Metastasen im Peritoneum.

20. September. Exitus.

Obduktionsbefund: Wunde reaktionslos. Doppelseitige Lobulärpneumonie.

10. Ferdinand H., 50 Jahre alt, aufgenommen am 7. September 1899. Seit einem Jahr Schmerzen in der Magengegend. Später Erbrechen. Gewichtsabnahme 35 *kg.* Status praesens: Kindsfaustgroßer Tumor der Magengegend. Magenkapazität 2000.

12. September. Gasteroenterostomia sec. *Wölfler.* Kindsfaustgroßes Karzinom des Pylorus. Metastasen der Darmserosa.

21. Oktober. Gebessert entlassen. Wunde reaktionslos verheilt. Der Verlauf war durch Thrombose der linken Vena saphena kompliziert.

Ein Brief blieb unbeantwortet.

11. Josef Sch., 44 Jahre alt, aufgenommen am 23. Oktober 1899. Seit Juni Magendrücken und Erbrechen. Status praesens: Magenkapazität 2500. Etwas rechts vom Nabel ein walzenförmiger, harter, höckeriger Tumor.



11. November. Gasteroenterostomia sec. *Wölfler*. Karzinom des Pylorus. Hinter dem Magen ein kindsfaustgroßer, verwachsener Drüsentumor.

25. November. Reaktionslose Heilung der Wunde.

2. Dezember. Entlassung.

Im November 1903 konnte ich über den Kranken nichts erfahren.

12. Salomon Sch., 57 Jahre alt, aufgenommen am 29. November 1899. Der Kranke leidet seit langer Zeit an Magenbeschwerden und Erbrechen. Status praesens: Magendilatation. Unverdaute Speisereste. Kein Tumor zu fühlen.

7. Dezember. Gasteroenterostomia sec. *v. Hacker*. Walnußgroßes Karzinom des Pylorus. Drüsen längs der kleinen Kurvatur bis zur Kardia infiltriert. Ferner Drüsen im Ligamentum hepatoduodenale.

21. Dezember. Entfernung der Nähte.

22. Dezember. Entlassung.

Eine briefliche Anfrage blieb unbeantwortet.

13. Karl H., 29 Jahre alt, aufgenommen am 6. Dezember 1899. Seit mehreren Jahren leichte Magenbeschwerden. Seit August häufiges Erbrechen. Gewichtsverlust 19 *kg*. Status praesens: In der Magengegend fühlt man undeutlich einen Tumor.

13. Dezember. Gasteroenterostomia sec. *v. Hacker*. Kinderfaustgroßes Karzinom des Pylorus, mit dem Pankreas fest verwachsen. Zahlreiche Metastasen im Peritoneum.

26. Dezember. Entfernung der Nähte. Wunde verheilt.

28. Dezember. Entlassung.

Der Kranke starb am 26. August 1900.

14. Anna W., 52 Jahre alt, aufgenommen am 29. November 1899. Seit einem Jahr Magenbeschwerden und zunehmende Abmagerung. Status praesens: In der Pylorusgegend ist ein harter, höckeriger, hühnereigroßer Tumor zu fühlen.

Wegen Bronchitis wird die Operation aufgeschoben.

21. Dezember. Gasteroenterostomia sec. *v. Hacker*. Wegen ausgedehnten Drüsenmetastasen keine Resektion.

23. Dezember. Rechtsseitige Pneumonie.

31. Dezember. Exitus.

Obduktionsbefund: Kruppöse Pneumonie. Karzinom des Pylorus. Wunde reaktionslos.

15. Matthias K., 60 Jahre alt, aufgenommen am 24. Jänner 1900. Seit dem Herbst 1898 Magenbeschwerden. Seit einigen Monaten Erbrechen. Status praesens: Stark abgemagerter Mann. An der Leberoberfläche ein Höcker zu tasten. Magenkapazität 2000. Kein Tumor in der Magengegend nachweisbar.

28. Jänner. Gasteroenterostomia sec. *Wölfler*. Apfelgroßes Karzinom der hinteren Magenwand, mit der Leber und dem Pankreas innig verwachsen.

3. Februar. Exitus nach wiederholtem Erbrechen.

Obduktionsbefund: Lobulärpneumonie. Enteritis. Wunde reaktionslos. Der Magen mit flüssigem Inhalt gefüllt. Das Lumen der zuführenden



Schlinge klafft, das der abführenden eng und dadurch verzogen, daß diese Schlinge mit der großen Kurvatur des Magens fest verwachsen ist.

16. Marie B., 42 Jahre alt, aufgenommen am 5. März 1900. Vor vier Monaten traten zuerst Schmerzen in der Magengegend und Erbrechen auf. Vor einem Monat bemerkte sie einen Tumor in der Oberbauchgegend. Status praesens: Stark abgemagerte Frau. Rechts vom Nabel ist ein walnußgroßer, sehr schmerzhafter, harter Tumor zu fühlen, der gut verschieblich ist. Starke Dilatation des Magens.

13. März. Gasteroenterostomia sec. *v. Hacker*. Pyloruskarzinom, Drüsen längs der kleinen Kurvatur und in dem Ligamentum hepatoduodenale und Metastasen in der Serosa des Magens. Resektion nicht mehr möglich.

27. März. Entfernung der Nähte. Reaktionsloser Wundverlauf.

12. April. Entlassung. Durch entzündete Varizen war die Renkonvaleszenz gestört. Gewichtszunahme 8 *kg*.

Ende November 1903 berichtet die Frau, daß es ihr mit Ausnahme von zeitweiligen Herzkrämpfen gut gehe.

17. Emma H., 58 Jahre alt, aufgenommen am 2. August 1900. Seit langer Zeit Appetitlosigkeit, Aufstoßen. Seit drei Jahren Zunahme dieser Beschwerden. Seit acht Monaten starke Abmagerung. Status praesens: Gewicht 40 *kg*. In der Magengegend ein faustgroßer, harter Tumor.

4. August. Gasteroenterostomia sec. *v. Hacker*. Pyloruskarzinom. Drüsenmetastasen im Netz und Mesokolon.

18. August. Reaktionslose Heilung.

25. August. Patientin verläßt gebessert die Klinik.

Die Kranke starb am 1. Dezember 1900.

18. Antonie H., 30 Jahre alt, aufgenommen am 8. August 1900. Vor drei Jahren Aufstoßen, Appetitlosigkeit. Vor zwei Monaten nach einer Geburt bemerkte sie zuerst einen Tumor der Magengegend. Status praesens: In der Pylorusgegend ein harter, höckeriger Tumor.

14. August. Gasteroenterostomia sec. *v. Hacker*. Karzinom des Pylorus. Wegen ausgedehnter Drüsenerkrankung keine Resektion.

26. August. Entfernung der Nähte. Wunde reaktionslos geheilt.

23. September. Gebessert entlassen.

Eine briefliche Anfrage blieb unbeantwortet.

19. Wilhelmine W., 45 Jahre alt, aufgenommen am 9. November 1900. Seit vier Monaten Appetitlosigkeit und Erbrechen. Status praesens: In der Nabelgegend ein höckeriger, derber Tumor. Im Douglas einzelne harte Knötchen.

19. November. Gasteroenterostomia sec. *v. Hacker*. Kindsfaustgroßes Karzinom des Pylorus. In der Radix mesenterii und Omentum majus befinden sich zahlreiche harte Drüsen.

2. Dezember. Entfernung der Nähte. Reaktionslose Heilung.

13. Dezember. Entlassung.

Am 1. Februar 1901 starb die Kranke.

20. Leopold M., 27 Jahre alt, aufgenommen am 15. September 1900. Vor vier Jahren Magenbeschwerden, seitdem gesund bis zum Jänner 1900.



Seitdem heftiges Erbrechen und Abmagerung. Status praesens: In der Magengegend ist ein Tumor in undeutlicher Weise zu fühlen.

19. September. Gasteroenterostomia sec. *Wölfler*. Großes Karzinom des Pylorus, fest verwachsen mit dem Pankreas auf Grund von Ulkusnarben.

28. September. Nach heftigen Diarrhöen Exitus.

Obduktionsbefund: Hämorrhagisch-diphtheritische Enteritis des ganzen Dickdarmes. Wunde reaktionslos.

21. Josef K., 56 Jahre alt, aufgenommen am 21. November 1900. Seit vier Wochen Magenschmerzen, Sodbrennen und Appetitlosigkeit. Heftiges Erbrechen. Starke Abmagerung. Status praesens: Kein Tumor nachweisbar. Starke Magendilatation.

23. November. Gasteroenterostomia sec. *Wölfler*. Wegen großer Schwäche Operation unter Lokalanästhesie. Großes Karzinom der vorderen Magenwand. Metastasen im Netz.

28. November. Unter zunehmender Schwäche Exitus.

Obduktionsbefund: Wunde reaktionslos. Hochgradigster Marasmus. Lobulärpneumonie.

22. Leeb H., 58 Jahre alt, aufgenommen am 7. März 1901. Seit acht Monaten Verdauungsstörungen. Seit einem Monat bemerkt er das Entstehen einer Geschwulst in der Magengegend. Status praesens: In der Magengegend ein gut verschieblicher, eigroßer, höckeriger Tumor. Magendilatation.

17. März. Gasteroenterostomia sec. *v. Hacker*. Karzinom des Pylorus mit der Leber innig verwachsen. Lebermetastasen.

9. April. Leichte Stichkanaleiterung. Entlassung.

Auf eine briefliche Anfrage erfolgte keine Antwort.

23. Anna D., 56 Jahre alt, aufgenommen am 18. April 1901. Seit einem Jahr Magenschmerzen und Abmagerung. Vor sechs Monaten bemerkte sie einen Tumor in der Magengegend. Status praesens: Harter, höckeriger, faustgroßer Tumor in der Pylorusgegend.

5. Mai. Gasteroenterostomia sec. *v. Hacker*. Karzinom des Pylorus mit Metastasen.

7. Mai. Exitus.

Obduktionsbefund: Wunde reaktionslos. Marasmus. Karzinom des Pylorus auf der Basis eines Ulkus. Metastasen im Peritoneum und in den Lymphdrüsen. Beginnende Lobulärpneumonie. Akutes Lungenödem.

24. Marie St., 51 Jahre alt, aufgenommen am 19. August 1901. Vor drei Monaten bemerkte Patientin eine Geschwulst in der Magengegend. Abmagerung. Status praesens: In Nabelhöhe ist ein derber, höckeriger, wenig verschieblicher Tumor zu tasten.

27. August. Gasteroenterostomia sec. *v. Hacker*. Karzinom des Pylorus, mit der vorderen Bauchwand verwachsen. Drüsen in der Porta hepatis. Keine Suspensionsnähte am abführenden Schenkel wegen der Nähe des Karzinoms.

10. September. Wunde verheilt.

20. September. Entlassung.

Im November 1903 blieb eine briefliche Erkundigung unbeantwortet.

25. Marie P., 47 Jahre alt, aufgenommen am 9. Dezember 1901. Seit sechs Monaten Appetitlosigkeit und Magenschmerzen, später trat auch



Erbrechen auf. Status praesens: Oberhalb des Nabels ist ein wenig verschieblicher, derber, höckeriger Tumor zu fühlen, der mäßig schmerzhaft ist.

20. Dezember. Gasteroenterostomia sec. *v. Hacker*. Karzinom des Pylorus, diesen stenosierend. Der Tumor ist mit dem Pankreas verwachsen. Im Netz und Mesokolon sind harte Drüsen nachweisbar, ebenso längs der kleinen Kurvatur bis zur Kardia hinauf.

2. Jänner. Wundverlauf ohne Störung.

9. Jänner. Entlassung.

Im November 1903 konnte nur erfahren werden, daß die Kranke gestorben sei.

26. Katharina K., 53 Jahre alt, aufgenommen am 30. Dezember 1901. Als Kind bereits Ulkusbeschwerden. Seit sechs Monaten Appetitlosigkeit und heftige Magenschmerzen, seit kurzer Zeit häufiges Erbrechen. Status praesens: Höckeriger Tumor der Pylorusgegend, der sich längs der kleinen Kurvatur fortzusetzen scheint.

4. Jänner. Gasteroenterostomia sec. *v. Hacker*. Großes, den Pylorus einnehmendes Karzinom, das längs der kleinen Kurvatur bis zur Kardia hinaufreicht. Der Tumor ist mit dem Pankreas verwachsen. Ausgedehnte Erkrankung der regionären Lymphdrüsen.

16. Jänner. Wunde verheilt.

26. Jänner. Entlassung.

Die Kranke starb im Juli 1902.

27. Leopold Z., 45 Jahre alt, aufgenommen am 22. Jänner 1902. Seit zwei Monaten Appetitlosigkeit. Erbrechen. Der Kranke bemerkte damals das Entstehen einer Geschwulst im Abdomen. Status praesens: In der Pylorusgegend ein eigroßer, höckeriger Tumor, der wenig verschieblich ist. Kapazität 1800.

1. Februar. Gasteroenterostomia sec. *v. Hacker*. Karzinom des Pylorus mit zahlreichen Metastasen im Netz und Peritoneum.

17. Februar. Wunde verheilt.

4. März. Entlassung.

Eine briefliche Anfrage blieb im November 1903 unbeantwortet.

28. Franz W., 66 Jahre alt, aufgenommen am 18. März 1902. Seit zehn Jahren Ulkusbeschwerden. Später Erbrechen. Verschlimmerung seit einem halben Jahr. Status praesens: Magenkapazität 1800. Blut im Mageninhalt. In der Gegend des Epigastriums eine große, nicht deutlich abgrenzbare Geschwulst. Gewicht 48 *kg*.

23. März. Gasteroenterostomia sec. *v. Hacker*. Ausgedehntes Karzinom der kleinen Kurvatur, auf den Pylorus übergreifend. Verwachsen mit Leber und Pankreas.

7. April. Nach reaktionslosem Wundverlauf Entlassung.

Im November 1903 blieb eine briefliche Anfrage unbeantwortet.

29. Katharina P., 51 Jahre alt, aufgenommen am 29. Mai 1902. Seit vier Jahren häufiges Erbrechen und Schmerzen in der Magengegend. Status praesens: Hochgradigste Inanition. Gewicht 30·1 *kg*. Faustgroßer höckeriger Tumor der Pylorusgegend.

30. Mai. Gasteroenterostomia antecolica. Enteroanastomose. Karzinom des Pylorus mit dem Kolon bereits verwachsen. Da sich nach Ausführung



der Anastomose das abführende Dünndarmstück nicht in gleicher Weise wie das zuführende mit Inhalt füllt, wird noch eine Enteroanastomose zwischen beiden Schenkeln ausgeführt. Dauer der Operation 30 Minuten.

30. Mai. Sofort subkutane Kochsalzinfusion. Sechs Stunden post operationem Exitus.

Obduktionsbefund: Karzinom des Pylorus. Metastasen. Hochgradiger Marasmus.

30. Anna Pf., 47 Jahre alt, aufgenommen am 16. Juli 1902. Seit einem halben Jahr Aufstoßen, seit zehn Wochen Erbrechen und Abmagerung. Status praesens: Über dem Nabel ein kleiner, derber, mäßig beweglicher Tumor. Dilatation des Magens.

22. Juli. Gasteroenterostomia antecolica. Karzinom des Pylorus. Zahlreiche Metastasen.

18. August. Nach reaktionsloser Wundheilung wird Patientin entlassen.

Die Kranke starb im Winter 1903.

31. Anton N., 53 Jahre alt, aufgenommen am 21. Juli 1902. Seit sieben Jahren magenleidend, seit zehn Monaten Verschlimmerung. Abmagerung. Status praesens: Magenkapazität 1900. In der Nabelgegend fühlt man einen undeutlich begrenzten, großen, höckerigen Tumor, der unverschieblich ist.

28. Juli. Gasteroenterostomia sec. *v. Hacker*. Großes Karzinom des Pylorus, mit dem Pankreas fest verwachsen.

9. August. Wunde verheilt.

16. August. Beschwerdefrei entlassen.

Im November 1903 konnte von dem Mann keine Nachricht erhalten werden.

32. Magdalena M., 29 Jahre alt, aufgenommen am 3. Oktober 1902. Seit vier Jahren Schmerzen im Abdomen, besonders nach den Mahlzeiten, und Vermehrung des Bauchumfanges. Status praesens: Im Abdomen viel freie Flüssigkeit. In der Pylorusgegend undeutlich ein strangartiges Gebilde zu tasten.

8. Oktober. Gasteroenterostomia sec. *v. Hacker*. Im Pylorus ein derber, harter Tumor. Stenose des Pylorus. An der Magenserosa zahlreiche kleine, weiße Knötchen. Eines wird exzidiert. Reichlich Aszites.

22. Oktober. Wunde verheilt. Histologische Diagnose: Adenocarcinom.

27. Oktober. Entlassung.

Im November 1903 blieb eine briefliche Anfrage unbeantwortet.

33. Theodor St., 40 Jahre alt, aufgenommen am 25. November 1902. Seit drei Jahren Magenschmerzen. Öfters Erbrechen, in den letzten Wochen Verschlimmerung. Status praesens: Magendilatation. Kein Tumor zu fühlen.

3. Dezember. Gasteroenterostomia sec. *Wölfler*. Karzinom der kleinen Kurvatur, mit der Leber fest verwachsen.

17. Dezember. Heilung der Wunde.

20. Dezember. Entlassung.

Am 22. November 1903 stellt sich der Kranke an der Klinik vor. Er ist nicht abgemagert. Verträgt ohne zu erbrechen alle Speisen. Manchmal etwas Aufstoßen. Es hat sich eine kindsfaustgroße Ventralhernie gebildet.



34. Julie E., 50 Jahre alt, aufgenommen am 26. November 1902. Seit 1889 Ulkusbeschwerden. Langsamere Steigerung aller Symptome. Status praesens: Oberhalb des Nabels fühlt man eine Geschwulst, die mit der Leber innig zusammenhängt. Magenkapazität 2400.

1. Dezember. Gasteroenterostomia sec. *v. Hacker*. Großes Karzinom der kleinen Kurvatur. Innige Verwachsung mit der Leber. Der Magen hat durch alte Adhäsionen und durch die Schrumpfung des Karzinoms Sanduhrform angenommen.

10. Dezember. Wunde verheilt.

18. Dezember. Entlassung.

Auf eine Anfrage erfolgt keine Auskunft.

35. Julie E., 60 Jahre alt, aufgenommen am 18. Dezember 1902. Angeblich erst vor 14 Tagen Erbrechen. Status praesens: Äußerst herabgekommene Frau. In der Magengegend deutlich Plätschern nachweisbar, doch kein Tumor zu tasten.

21. Dezember. Gasteroenterostomia antecolica anterior. Ausgedehntes Karzinom der hinteren Magenwand, so daß hintere Anastomose unmöglich ist. Vergrößerte Drüsen und Metastasen im Peritoneum. Verwachsung mit dem Pankreas.

16. Jänner. Nach reaktionsloser Heilung der Wunde heute Entlassung.

20. November 1903 stellt sich Patientin vor. Hat um 5 *kg* zugenommen, verträgt alle Speisen. Kein Tumor nachweisbar. Manchmal Aufstoßen nach großen Mahlzeiten.

36. Anna R., 52 Jahre alt, aufgenommen am 13. Februar 1903. Vor fünf Monaten begann die Frau an Magenbeschwerden zu leiden. Vor sechs Wochen bemerkte sie eine Geschwulst in der Magengegend. Status praesens: In der Pylorusgegend fühlt man einen apfelgroßen, derben, höckerigen Tumor. Magenkapazität 2000.

20. Februar. Gasteroenterostomia sec. *v. Hacker*. Großes Karzinom des Pylorus, mit dem Pankreas fest verwachsen. Ausgedehnte Lymphdrüsenerkrankung.

14. März. Entlassung nach reaktionsloser Heilung der Wunde.

Die Kranke starb am 13. August 1903.

37. Marie G., 53 Jahre alt, aufgenommen am 24. Februar 1903. Vor sechs Jahren Ulkusbeschwerden mit Hämatemesis. Seit August vorigen Jahres bedeutende Verschlimmerung. Häufiges Erbrechen. Starke Abmagerung. Status praesens: In Nabelhöhe konstatiert man einen respiratorisch verschieblichen, ovalen Tumor. Magenkapazität 2000.

1. März. Gasteroenterostomia sec. *v. Hacker*. Karzinom des Pylorus. Wegen ausgedehnter Drüsenerkrankung muß von einer Resektion abgesehen werden.

12. März. Wunde reaktionslos verheilt.

17. März. Patientin verläßt die Klinik.

Die Kranke starb im Mai desselben Jahres.

38. Richard P., 36 Jahre alt, aufgenommen am 10. März 1903. Seit anderthalb Jahren Mattigkeit und Appetitlosigkeit. Wiederholte Magen-



blutungen. Magenschmerzen. Status praesens: Kein Tumor zu fühlen. Magendilatation. Hyperazidität.

16. März. Gasteroenterostomia sec. *v. Hacker.* Karzinom der hinteren Magenwand, mit dem Pankreas fest verwachsen.

19. April. Nach Heilung der Wunde Entlassung.

Im November 1903 konnte der Aufenthaltsort nicht erfahren werden.

39. Sylvester B., 61 Jahre alt, aufgenommen am 29. Mai 1903. Im Jahre 1879 wochenlang magenkrank. Im November 1902 neuerlich Magenbeschwerden. Aufstoßen. Erbrechen. Status praesens: Kleiner Tumor des Pylorus, gegen die kleine Kurvatur verlaufend. Magendilatation.

4. Juni. Gasteroenterostomia sec. *v. Hacker.* Ausgedehntes Karzinom des Pylorus, mit der Leber und dem Pankreas innig verwachsen.

13. Juni. Starke Bronchitis. Wunde reaktionslos.

15. Juni. Exitus.

Obduktionsbefund: Eiterige Bronchitis mit Lobulärpneumonie beider Lungen. Fibrinöse Pleuritis. Wunde reaktionslos.

40. Johann St., 49 Jahre alt, aufgenommen am 15. Juni 1903. Seit einem halben Jahr Verdauungsbeschwerden. Erbrechen und Schmerzen im Epigastrium. Abmagerung. Status praesens: In Nabelhöhe fühlt man einen eigroßen, harten, höckerigen Tumor, der wenig verschieblich ist. Magendilatation.

24. Juni. Gasteroenterostomia sec *v. Hacker.* Ausgedehntes Karzinom des Pylorus, mit dem Pankreas fest verwachsen.

6. Juli. Wunde verheilt.

13. Juli. Entlassung.

Ende November 1903 war der Kranke ziemlich beschwerdefrei. Gewichtszunahme 10 *kg*.

41. Franz K., 39 Jahre alt, aufgenommen am 23. Juni 1903. Seit acht Monaten Appetitlosigkeit und Aufstoßen, seit vier Monaten Erbrechen, jetzt täglich mehrmals. Starke Abmagerung. Status praesens: Rechts vom Nabel ein derber, höckeriger Tumor, der wenig verschieblich ist. Magenkapazität 2200.

27. Juni. Gasteroenterostomia sec. *v. Hacker.* Am Pylorus ein gänseeigroßes Karzinom, das Kolon stark angezogen. Verwachsungen mit dem Pankreas.

8. Juli. Reaktionslose Heilung per primam.

15. Juli. Beschwerdefrei entlassen.

Im November 1903 war der Kranke nicht auffindbar.

42. Rosalia E., 51 Jahre alt, aufgenommen am 3. Juli 1903. Seit April Appetitlosigkeit, Schmerzen in der Magengegend und Erbrechen. Status praesens: Aufs äußerste abgemagerte Frau. In der Pylorusgegend ein faustgroßer, höckeriger, derber Tumor, der gar nicht verschieblich ist. Magenkapazität 2000.

5. Juli. Unter Lokalanästhesie Gasteroenterostomia antecolica anterior. Großes Karzinom des Pylorus. Hochgradige Stenose.

Exitus zwölf Stunden später.

Obduktionsbefund: Carcinoma pylori. Marasmus.



43. Franz F., 36 Jahre alt, aufgenommen am 16. Juli 1903. Seit acht Monaten Magenschmerzen nach dem Essen. Erbrechen. Magenblutungen. Gewichtsabnahme 10 *kg*. Status praesens: In der Mittellinie fühlt man undeutlich einen nußgroßen Tumor, der wenig beweglich ist. Magengegend druckempfindlich. Magendilatation.

21. Juni. Gasteroenterostomia sec. *Wölfler*. Ausgedehntes Karzinom des Magens, mit der Leber fest verwachsen. Der tastbare Tumor war eine Drüsenmetastase. Magen läßt sich nicht vorziehen.

5. August. Der Wundverlauf war ungestört. Entlassung

44. Johann P., 64 Jahre alt, aufgenommen am 24. Juli 1903. Seit einem halben Jahr Verdauungsstörungen. Magenschmerzen. Erbrechen. Zunehmende Schwäche. Abmagerung. Status praesens: Abdomen eingezogen. Im Epigastrium fühlt man einen nicht scharf begrenzten, großen Tumor. Magendilatation.

24. Juni. Gasteroenterostomia sec. *Wölfler*. Großes Karzinom der vorderen Magenwand, mit der Leber und den Bauchdecken verwachsen. Der Magen läßt sich nicht vorziehen.

2. August. Das Erbrechen hat nach der Operation aufgehört. Nahrungsaufnahme gering.

14. August. Exitus an zunehmendem Marasmus.

Obduktionsbefund: Wunde reaktionslos verheilt. Marasmus. Karzinom des Magens mit Verwachsungen.

45. Josef W., 35 Jahre alt, aufgenommen am 12. August 1903. Seit März Schmerzen in der Magengegend. Verschlimmerung. Kein Erbrechen. Gewichtsverlust 10 *kg*. Status praesens: Magenblutungen. Kein deutlicher Tumor zu tasten, hingegen vermehrte Resistenz im Epigastrium.

14. Juli. Gasteroenterostomia sec. *Wölfler*. Großes Karzinom des Magens, an Leber und Pankreas fixiert. Vorziehung des Magens unmöglich.

24. August. Entfernung der Nähte. Wunde verheilt.

7. September. Beschwerdefrei entlassen.

Von diesen 45 Gasteroenterostomien wurden demnach 27 nach *v. Hackers* Methode operiert, während bei 18 nach *Wölfler* die Anastomose angelegt wurde. Von 45 Fällen starben 14 im Anschluß an die Operation, es entspricht dies einer Mortalität von 31·11% gegenüber 10% bei gutartigen Stenosen.

Betrachten wir die Todesursache, so ergibt sich, daß der unglückliche Ausgang in Fall 4 durch Blutung, in Fall 20 durch eine hämorrhagische Enteritis, in Fall 4 durch Peritonitis, in den Fällen 6, 29, 42 und 44 durch Marasmus und in den Fällen 2, 9, 14, 15, 21, 23, 39 durch Pneumonie bedingt war. In einem Fall (15) mögen die kurz vor dem Tode aufgetretenen Erscheinungen des Circulus vitiosus den Tod beschleunigt haben.



Betrachten wir die Resultate aller Gasteroenterostomien, so wurden 75 derartige Operationen ausgeführt, 17 von diesen Fällen starben, so daß eine Gesamtmortalität von 22·66% resultiert. Vergleichen wir diese Resultate mit den Zusammenstellungen anderer, so fand *Steudel* [1]) bei 65 Fällen eine Mortalität von 30·8%, mit einer Mortalität von 11% bei gutartigen Magenleiden und 38·3% bei Magenkarzinom. *Chlumsky* [2]) berichtet aus der Breslauer Klinik über 78 Gasteroenterostomien mit einer Gesamtmortalität von 26·92%. Die Mortalität verteilt sich mit 36·36% auf Karzinome und mit 4·35% auf gutartige Erkrankungen.

v. Eiselsberg [3]) erlebte bei 86 Gasteroenterostomien 22 Todesfälle. *Kolbe* [4]), der über 96 Gasteroenterostomien bei Karzinom berichtet, berechnet 28·11% Mortalität. *Trendel* [5]) berichtet in jüngster Zeit über 28 Fälle von Gasteroenterostomia posterior mit der Gesamtmortalität von 21·4% (18·2% bei gutartigen Magenleiden und 23·5% bei Karzinom). *Schönholzer* [6]) endlich berechnete für Karzinomkranke eine Mortalität von 24·3% bei 74 Gasteroenterostomien, während an *Kochers* [7]) Klinik die Mortalität 36·3% betrug. Endlich berichtet *Stich* [8]) aus *Garrès* Klinik über 91 Gasteroenterostomien mit 24 Todesfällen.

Bemerkenswert scheinen mir die Fälle von Magenkarzinom 16, 33 und 35. Bei dem ersten Fall wurden bei der Operation Metastasen in der Serosa des Magens gesehen, 3½ Jahre später war die Kranke noch am Leben und berichtete, daß ihr Gesundheitszustand ein recht guter sei. Fall 33 war fast ein Jahr nach der Operation recht wohl und Fall 35 war elf Monate nach dem Eingriff arbeitsfähig. Ähnliche Fälle wurden ja bereits öfters erwähnt, so *Wölfler* [9]), *Hahn* [10]), *Krönlein* [11]), *Alsberg* [12]), *Steudel* [13]) u. a. m.

---

[1]) *Steudel*, Bruns Beiträge. Bd. XXIII.

[2]) *Chlumsky*, Bruns Beiträge. Bd. XXVII.

[3]) *v. Eiselsberg*, Revue de Chirurgie. 1900, No. 9.

[4]) *Kolbe*, Le cancer de l'éstomac et son traitement chirurgical. Diss. Lausanne 1901.

[5]) *Trendel*, Bruns Beiträge. Bd. XXXIX.

[6]) *Schönholzer*, Bruns Beiträge. Bd. XXXIX.

[7]) *Kaiser*, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. 1901, Bd. LXI.

[8]) *Stich*, Bruns Beiträge. Bd. XL, Heft 2.

[9]) *Wölfler*, 25. Kongreß der Gesellschaft für deutsche Chirurgie.

[10]) *Hahn*, Berliner klinische Wochenschrift. 1894, Nr. 48.

[11]) *Krönlein*, Bruns Beiträge. Bd. XV.

[12]) *Alsberg*, Münchener medizinische Wochenschrift. 1896, Nr. 50.

[13]) *Steudel*, l. c.

II. Resektionen im Bereiche des Magens.

1. Johann K., 45 Jahre alt, aufgenommen am 3. November 1898. Seit Mai Magenschmerzen. Seit Oktober täglich Erbrechen. Status praesens: Starke Magendilatation. In der Pylorusgegend ein Tumor. Gewicht des Kranken 35 *kg.*

8. November. Resectio pylori sec. *Billroth* II. Großes Karzinom des Pylorus und der kleinen Kurvatur. Der Pylorus ist dadurch an die Kardia hinaufgezogen. Der Tumor ist mit dem Pankreas verwachsen. Okklusion des Duodenums. Resektion eines großen Magenabschnittes bis knapp an die Mündung des Ösophagus. Vollkommener Verschluß der Bauchwunde.

11. November. Exitus an Peritonitis.

Obduktionsbefund: Diffuse Peritonitis, ausgehend von der Wunde des Pankreas, wo der Tumor im Pankreas reseziert wurde. Magenwunde intakt.

2. Antonie S., 29 Jahre alt, aufgenommen am 6. November 1898. Seit zwei Jahren öfters Erbrechen. Seit einem Jahr Zunahme der Beschwerden. Status praesens: Sehr magere Frau. Gewicht 41 *kg.* Rechts vom Nabel ein etwa orangengroßer, höckeriger, derber Tumor. Diagnose: Carcinoma pylori.

10. November. Resectio pylori, Gasteroenterostomie nach *Wölfler*. Tumor vom Pylorus ausgehend. Okklusion des Duodenums und des Magens in drei Etagen (Adeno-Karzinom).

12. November. Mehrmals Erbrechen.

15. November. Peritonitis.

17. November. Exitus.

Obduktionsdiagnose: Diffuse Peritonitis.

3. Marie Th., 50 Jahre alt, aufgenommen am 23. November 1898. Seit drei Monaten heftiges Erbrechen. Status praesens: Sehr magere Frau. Rechts vom Nabel ist ein derber, höckeriger Tumor zu tasten. Diagnose: Carcinoma pylori.

28. November. Resectio pylori. Gasteroenterostomie nach *v. Hacker*. Der Tumor gehört dem Pylorus an, ist gut verschieblich (Adeno-Karzinom).

2. Dezember. Bronchitis. Abdomen leicht aufgetrieben.

4. Dezember. Im rechten Unterlappen Pneumonie.

5. Dezember. Exitus.

Obduktionsbefund: Konfluierende Lobulärpneumonie. Eiterige Bronchitis und Pleuritis. Zirkumskripte Peritonitis.

4. Josef L., 50 Jahre alt, aufgenommen am 16. Dezember 1898. Vor sieben Monaten stieß ihn ein Ochse in die Magengegend. Bewußtlosigkeit. Seit fünf Monaten leichtes Druckgefühl im Magen. Später Abmagerung. Status praesens: Eigroßer Tumor in der Pylorusgegend, der sehr gut verschieblich ist.

17. Jänner 1899. Resectio pylori sec. *Billroth* I. Resektion wegen eines gänseeigroßen Karzinoms des Pylorus. Operation ohne Zwischenfall.

30. Jänner. Entfernung der Nähte.



6. Februar. Geheilt entlassen.

Eine Anfrage im November 1903 blieb unbeantwortet.

5. Adalbert K., 58 Jahre alt, aufgenommen am 6. Februar 1899. Seit fünf Monaten Appetitlosigkeit und Erbrechen. Abmagerung. Status praesens: In der Pylorusgegend ein gänseeigroßer, derber, höckeriger Tumor, der gut beweglich ist.

13. Februar. Resectio pylori sec. *Billroth* II. Großes Karzinom des Pylorus, mit dem Pankreas und der Leber etwas verwachsen. Das Ligamentum gastrocolicum geschrumpft. Bei der Lösung des Tumors vom Pankreas werden die oberen Partien der Drüse mitentfernt.

14. Februar. Exitus.

Obduktionsbefund: Diffuse Peritonitis, von der Pankreaswunde ausgehend. Fettgewebsnekrose im ganzen Netz.

6. Anna G., 39 Jahre alt, aufgenommen am 18. Februar 1899. Seit dem Sommer 1898 häufiges Erbrechen. Status praesens: Abgemagerte Frau. In der Pylorusgegend ein faustgroßer, derber, höckeriger Tumor. Diagnose: Carcinoma pylori.

22. Februar. Resectio pylori sec. *Billroth* I.

23. Februar. Exitus.

Obduktionsbefund: Frische Peritonitis nach Resektion des karzinomatösen Pylorus.

7. Emilie F., 47 Jahre alt, aufgenommen am 7. April 1899. Seit längerer Zeit Magenbeschwerden, häufiges Erbrechen. Status praesens: Links vom Nabel ist undeutlich ein Tumor zu fühlen. Erbrechen von altem Blut.

10. April. Resektion des mittleren Magenteils. Es findet sich ein großes, mit der Leber, dem Pankreas und der vorderen Bauchwand verwachsenes Geschwür. Bei der Lösung der Verwachsungen kommt es zur Perforation des Magens. Resektion des ganzen Teils. Vollständige quere Vereinigung des Magens.

13. April. Exitus.

Obduktionsdiagnose: Rechtsseitige Lobulärpneumonie. Diastase der Magennähte. Beginnende Peritonitis.

8. Marie K., 35 Jahre alt, aufgenommen am 12. Mai 1899. Seit sechs Jahren bestehen Magenschmerzen, seit zwei Monaten häufiges Erbrechen. Vor vier Wochen bemerkte die Kranke zuerst einen Tumor in der Magengegend. Status praesens: Links vom Nabel eine höckerige, harte, hühnereigroße Geschwulst.

15. Mai. Resectio pylori sec. *Billroth* I. Am Pylorus ein hühnereigroßer Tumor und einige vergrößerte Drüsen. Mikroskopische Diagnose: Narbe nach Ulcus ventric.

5. Juli. Patientin verläßt nach glattem Verlauf die Klinik.

Die Kranke blieb hierauf gesund bis zum Oktober 1902. Damals wurde wegen eines Carcinoma coeci eine Enteroanastomose gemacht. Exitus am 16. März 1903.

9. Chaim P., 47 Jahre alt, aufgenommen am 18. Mai 1899. Seit sechs Monaten Schmerzen im Abdomen. Vor drei Monaten bemerkte er



einen Tumor in der Oberbauchgegend. Starke Abmagerung. Status praesens: Rechts vom Nabel eine kleinfaustgroße, gut verschiebliche Geschwulst.

27. Mai. Resectio pylori sec. *Billroth* I.

Großes Karzinom des Pylorus mit Übergreifen auf die kleine Kurvatur und einen Teil der vorderen und hinteren Magenwand. Ausgedehnte Resektion ohne Zwischenfall.

30. Mai. Exitus an Peritonitis.

Obduktionsbefund: Diffuse Peritonitis. Nähte halten dicht. Lobulärpneumonie und rechtsseitige Pleuritis.

10. Leopold St., 56 Jahre alt, aufgenommen am 16. Juni 1899. Seit Mai Schmerzen in der Magengegend, kolikartigen Charakters. Abmagerung und Mattigkeit. Status praesens: In der Magengegend fühlt man undeutlich einen Tumor, der respiratorisch verschieblich ist. Magenkapazität 2000.

26. Juni. Resectio pylori sec. *Billroth* I et Gasteroenterostomia. Kleinfaustgroßes Karzinom des Pylorus, übergreifend auf die kleine Kurvatur. Verwachsung mit dem Pankreas. Daher wird ein Teil der Drüse mitreseziert. Nach Vereinigung von Duodenum und Magen scheint das Lumen zu eng, so daß noch eine Gasteroenterostomie ausgeführt wird.

26. Juni. Exitus sechs Stunden nach der Operation im Kollaps.

11. Rosalie J., 45 Jahre alt, aufgenommen am 8. Oktober 1899. Seit dem Frühjahr Magenschmerzen und Erbrechen. Status praesens: Hühnereigroßer, gut verschieblicher Tumor in der Pylorusgegend.

13. Oktober. Resectio pylori sec. *Billroth* I. Karzinom zirkulär den Pylorus verengend.

27. Oktober. Entfernung der Nähte. Wunde reaktionslos verheilt.

9. November. Die Kranke wird geheilt entlassen.

14. Jänner 1902. Die Kranke stellt sich vor, ist rezidivfrei.

12. Elisabeth P., 47 Jahre alt, aufgenommen am 2. Dezember 1899. Seit zwei Monaten heftiges Erbrechen. Status praesens: Höckeriger, eigroßer Tumor in der Pylorusgegend.

11. Dezember. Resectio pylori sec. *Billroth* I. Adeno-Karzinom des Pylorus.

27. Dezember. Reaktionslose Heilung.

6. Jänner. Die Kranke verläßt geheilt die Klinik.

Im November 1903 war der Aufenthaltsort der Frau nicht zu erfahren.

13. Klara K., 67 Jahre alt, aufgenommen am 21. Jänner 1900. Seit etwa zwei Jahren Magenschmerzen und Erbrechen, vor vier Monaten bemerkte sie einen Tumor in der Magengegend. Status praesens: In der Pylorusgegend ein harter, über faustgroßer Tumor.

30. Jänner, Resectio pylori. Am Pylorus ein faustgroßes Karzinom, gut beweglich. Zuerst wird der Magen durchtrennt und bis auf die Stelle, wo das Duodenum implantiert werden soll, verschlossen. In dem Moment, wie der Magen an das Duodenum zur Anlegung der Vereinigungsnähte herangebracht wird, erfolgt Übertritt von Mageninhalt in den Pharynx



und Aspiration desselben. Es wird Tracheotomie gemacht und die Flüssigkeit durch Aspiration zu entfernen gesucht. Exitus.

Obduktionsbefund: Carcinoma pylori. Aspiration von Mageninhalt.

14. Josef S., 35 Jahre alt, aufgenommen am 27. Februar 1900. Seit Juni des vergangenen Jahres Magenbeschwerden. Wiederholtes Erbrechen und starke Abmagerung. Status praesens: Gewicht 49 *kg*. In der Magengegend ein kleinapfelgroßer, harter, höckeriger Tumor. Magendilatation.

5. März. Resectio pylori sec. *Billroth* I. Karzinom des Pylorus. Resektion ohne Zwischenfall. Entfernung eines hühnereigroßen Lymphdrüsentumors, der retroperitoneal gelegen war.

19. März. Reaktionslose Heilung.

26. März. Geheilt entlassen.

Der Kranke starb an Rezidiv am 4. März 1901.

15. Johann G., 66 Jahre alt, aufgenommen am 2. April 1900. Seit einem Jahre hat der Kranke Magenbeschwerden. Aufstoßen. Kein Erbrechen. Seit drei Monaten starke Abmagerung. Status praesens: In der Nabelgegend ein kleinapfelgroßer Tumor, der höckerig und derb anzufühlen ist. Magenkapazität 2000, Gewicht 41 *kg*.

10. April. Resectio pylori sec. *Billroth* I. An der vorderen Magenwand sitzendes Karzinom. Resektion ohne Zwischenfall.

21. April. Exitus.

Obduktionsbefund: Diffuse, eiterige Peritonitis. Lösung einiger Nähte an der hinteren Seite der Magennaht.

16. Josef K., 63 Jahre alt, aufgenommen am 18. April 1900. Seit drei Monaten Üblichkeiten und Erbrechen. Gewichtsverlust 19 *kg*. Status praesens: Etwas rechts vom Nabel sieht man eine leichte Vorwölbung, die einem walnußgroßen, derben, höckerigen Tumor entspricht. Gewicht 46 *kg*.

22. April. Resectio pylori sec. *Billroth* II. Walnußgroßes Karzinom des Pylorus. Resektion ohne Zwischenfall. Anlegung einer Gasteroenterostomie nach *Wölfler*.

22. April. Elf Stunden nach der Operation Exitus.

Obduktionsbefund: Totale Concretio cordis cum pericardio. Hypertrophie des Herzmuskels. Akutes Lungenödem.

17. Emil L., 45 Jahre alt, aufgenommen am 11. Mai 1900. Seit ungefähr einem Jahr Magenbeschwerden. Diese trotzten bisher allen internen Behandlungsversuchen. Status praesens: Magengegend etwas druckempfindlich, undeutlich ist ein kleiner Tumor zu fühlen. Magendilatation.

22. Mai. Resectio pylori sec. *Billroth* I. Ulkusnarbe mit Verdacht auf beginnendes Karzinom. Resektion ohne Zwischenfall. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand man Ulcera peptia, deren Grund bereits karzinomatöse Zellwucherungen zeigte.

6. Juni. Wunde reaktionslos verheilt.

7. Juni. Entlassung.

Im November 1903 berichtet der Mann, daß er alles essen könne und um 18 *kg* zugenommen habe.

18. Johann L., 36 Jahre alt, aufgenommen am 5. Dezember 1900. Seit zwei Jahren Magenbeschwerden. Seit Juli Verschlimmerung. Appetit-



losigkeit und Abmagerung. Status praesens: In der Pylorusgegend ein nußgroßer Tumor. Magendilatation.

17. Dezember. Resectio pylori sec. *Billroth* I. Am Pylorus ein kleiner Tumor, der für Karzinom angesprochen wird. Resektion ohne Zwischenfall.

31. Dezember. Wunde reaktionslos geheilt.

17. Jänner. Geheilt entlassen.

Die mikroskopische Untersuchung ergab eine flache Ulzeration der Schleimhaut, chronische Entzündung der Submukosa. Hypertrophie der Muscularis.

Eine briefliche Anfrage Ende November 1903 blieb unbeantwortet.

19. Adalbert M., 42 Jahre alt, aufgenommen am 20. Jänner 1901. Seit einigen Monaten Magenschmerzen und zeitweiliges Erbrechen. Vor zwei Monaten bemerkte er einen Tumor in der Magengegend. Status praesens: Magenkapazität 2000. Rechts vom Nabel ein hühnereigroßer, ziemlich beweglicher Tumor.

24. Jänner. Resectio pylori sec. *Billroth* I. Karzinom des Pylorus, mit dem Pankreas innig verwachsen. Diese Verwachsungen werden gelöst. Resektion ohne Zwischenfall.

30. Jänner. Exitus an Pneumonie.

Obduktionsbefund: Kruppöse Pneumonie des rechten Unterlappens. Wunde reaktionslos verheilt.

20. Therese Sch., 55 Jahre alt, aufgenommen am 13. Februar 1901. Vor 15 Jahren Ikterus. Seit einem Jahr Magenschmerzen und Erbrechen. Status praesens: In der Pylorusgegend ist ein apfelgroßer, beweglicher Tumor zu fühlen. Die Gallenblase ist zu fühlen.

18. Februar. Resectio pylori. Cholezystotomie. Am Magen, etwas oberhalb des Pylorus, an der kleinen Kurvatur, ist eine strahlige Narbe zu sehen. Die Magenwand ist verdickt. Oberhalb dieser Stelle besteht eine Abschnürung des Magens, so daß ein Sanduhrmagen vorliegt. Resektion der erkrankten Partie nach *Billroth* I. Eröffnung der Gallenblase. Entfernung der Steine.

4. März. Wunde ist reaktionslos verheilt.

16. März. Entlassung.

Ein Brief bleibt unbeantwortet.

21. Therese B., 30 Jahre alt, aufgenommen am 27. März 1901. Seit einem Jahr Schmerzen in der Magengegend. Seit einigen Wochen häufiges Erbrechen. Status praesens: In der Pylorusgegend ist ein walnußgroßer Tumor zu fühlen.

31. März. Resectio pylori sec. *Billroth* I. Karzinom des Pylorus, an den Kopf des Pankreas leicht fixiert.

14. März. Wunde geheilt.

22. April. Geheilt entlassen.

Die Kranke starb im Sommer 1903.

22. Katharina H., 66 Jahre alt, aufgenommen am 2. Mai 1901. Seit acht Monaten Schmerzen in der Magengegend. Abmagerung. Status praesens: In der Pylorusgegend ein hühnereigroßer Tumor. Dilatation des Magens.



10. Mai. Resectio pylori sec. *Billroth* I. Karzinom des Pylorus. Mit dem Pankreas leicht verwachsen. Blutstillung im Pankreas durch Umstechung.

23. Mai. In der Nahtlinie ein walnußgroßer Abszeß.

29. Mai. Erbrechen. Auf Magenspülung Besserung.

1. Juni. Entlassung.

Die Kranke starb kurze Zeit nach der Entlassung.

23. Wilhelm P., 38 Jahre alt, aufgenommen am 18. Mai 1901. Seit einem halben Jahr Schmerzen in der Magengegend. Gewichtsverlust 20 *kg*. Status praesens: In der Magengegend ein apfelgroßer, höckeriger Tumor. Magenkapazität 2000.

1. Juni. Resectio pylori sec. *Billroth* I. Großes Karzinom des Pylorus, längs der kleinen Kurvatur bis nahe an die Kardia reichend. Nach der Resection bleibt nur ein längsgestellter Schlauch übrig.

8. Juni. Exitus an Peritonitis.

Obduktionsbefund: Fibrinös-eiterige Peritonitis. Auseinanderweichen der Nähte nahe der Kardia. Frisches perforierendes Ulkus der Kardia.

24. Juliane M., 49 Jahre alt, aufgenommen am 23. Juli 1901. Im Februar begann Patientin an Magenschmerzen zu leiden und bemerkte zu gleicher Zeit eine Geschwulst im Abdomen. Status praesens: Links vom Nabel ein apfelgroßer, höckeriger Tumor, der gut verschieblich ist.

29. Juli. Resectio pylori sec. *Billroth* I. Karzinom des Pylorus, mäßig stenosierend. Typische Resektion.

10. August. Wunde reaktionslos geheilt.

13. August. Die Kranke verläßt geheilt die Klinik.

Im November 1903 war die Kranke nicht zu eruieren.

25. Marie Sch., 40 Jahre alt, aufgenommen am 7. Oktober 1901. Seit Mai häufiges Erbrechen. Status praesens: In Nabelhöhe ein kindsfaustgroßer, höckeriger, derber Tumor.

17. Oktober. Resectio pylori sec. *Billroth* I. Adenokarzinom des Pylorus. Typische Resektion.

31. Oktober. Wunde geheilt.

18. November. Entlassung.

Laut brieflicher Mitteilung starb die Kranke im Frühjahr 1903.

26. Anna L., 44 Jahre alt, aufgenommen am 18. Oktober 1901. Seit März dieses Jahres Magenschmerzen, öfters Erbrechen. Magenblutungen. Status praesens: Links oberhalb des Nabels ist ein kleinapfelgroßer, sehr beweglicher Tumor zu fühlen.

25. Oktober. Resectio pylori sec. *Billroth* II. Resectio partis pancreatis. Karzinom des Pylorus, mit dem Pankreas verwachsen, von dem so viel reseziert wird, daß die Vena portae freiliegt. Okklusion des Magens. Gasterojejunostomie nach *v. Hacker*.

31. Oktober. Unter peritonitischen Erscheinungen Exitus.

Obduktionsbefund: Gangrän eines zirka 15 *cm* langen Stückes des Querkolons. Diffuse, eiterige Peritonitis. Rechtsseitige fibrinös-eiterige Pleuritis.



27. Pauline K., 47 Jahre alt, aufgenommen am 9. November 1901. Seit ungefähr fünf Jahren leidet die Kranke an Schmerzen in der Magengegend und öfterem Erbrechen. In der letzten Zeit starke Abmagerung. Status praesens: In der Nabelhöhe fühlt man einen höckerigen Tumor.

13. November. Gasteroenterostomia sec. *v. Hacker*. Magen etwas dilatiert. Am Pylorus eine starke Verdickung der Wand. Stenose des Pylorus. Drüsen längs der kleinen Kurvatur vergrößert, doch weich. Eine wird zur histologischen Untersuchung entfernt.

15. November. Häufiges Erbrechen von Galle. Die Untersuchung der Drüse ergab Adenokarzinom.

22. November. Wiederholtes Erbrechen seit zwei Tagen.

23. November. Relaparotomie. Eingehen in der Narbe. Man konstatiert Spornbildung der Magendarmfistel. Enteroanastomose zwischen zu- und abführendem Schenkel. Resectio pylori sec. *Billroth* I.

25. November. Exitus an Peritonitis.

Obduktionsbefund: Umschriebene, eiterige Peritonitis.

28. Franziska W., 42 Jahre alt, aufgenommen am 28. November 1901. Vor 15 Jahren traten bereits Schmerzen in der Magengegend auf. Später kam Erbrechen und seit neun Wochen bedeutende Steigerung aller Beschwerden hinzu. Status praesens: In der Magengegend fühlt man einen harten, höckerigen, eigroßen Tumor.

13. Dezember. Resectio pylori sec. *Billroth* I. Zylinderzellenkarzinom des Pylorus. Typische Resektion ohne Zwischenfall.

27. Dezember. Reaktionslose Heilung der Wunde.

1. Jänner. Entlassung. Patientin hat um 10 *kg* zugenommen.

Auf eine briefliche Anfrage erfolgt keine Antwort.

29. Josef B., 53 Jahre alt, aufgenommen am 9. Dezember 1901. Seit drei Monaten Magenschmerzen und Erbrechen. Starke Abmagerung. Status praesens: In der Magengegend fühlt man einen höckerigen, derben, apfelgroßen Tumor, der gut verschieblich ist.

18. Dezember. Resectio pylori sec. *Billroth* II. Großes Karzinom des Pylorus, auf die große Kurvatur übergreifend. Resektion ohne Zwischenfall. Hintere Gasteroenterostomie.

28. Jänner. Geheilt entlassen. Gewichtszunahme 4 *kg*.

Im November 1903 berichtet der Kranke, daß er vollkommen gesund sei.

30. Leopold W., 62 Jahre alt, aufgenommen am 8. Februar 1902. Seit vier Monaten Appetitlosigkeit und Aufstoßen. Starke Abmagerung. Status praesens: Gewicht 44 *kg*. Hühnereigroßer, leicht höckeriger Tumor des Pylorus, der gut verschieblich ist.

13. Februar. Resectio pylori sec. *Billroth* I. Großes Karzinom des Pylorus. Resektion ohne Zwischenfall.

15. Februar. Exitus an Peritonitis.

Obduktionsbefund: Frische, diffuse Peritonitis und geringe Blutung in die Bauchhöhle.

31. Ignaz Z., 59 Jahre alt, aufgenommen am 15. Februar 1902. Seit zwei Jahren Magenschmerzen. Seit einigen Monaten Verschlimmerung.



Erbrechen. Status praesens: Kleinapfelgroßer Tumor des Pylorus. Magenkapazität 1500.

25. Februar. Resectio pylori sec. *Billroth* I. Ziemlich großes Karzinom des Pylorus, mit dem Pankreas leicht verwachsen. Trennung. Übernähung dieses Defektes mit dem Peritoneum. Resektion ohne Zwischenfall.

15. März. Nach reaktionsloser Heilung Entlassung.

Der Kranke starb am 15. November 1903 an Rezidiv.

32. Therese H., 54 Jahre alt, aufgenommen am 19. Februar 1902. In den letzten Monaten trat heftiges Erbrechen auf. Starke Abmagerung. Status praesens: Recht gut verschieblicher, gänseeigroßer, höckeriger Tumor in der Pylorusgegend.

4. März. Resectio pylori sec. *Billroth* I. Karzinom des Pylorus, mit dem Pankreas verwachsen, so daß ein Teil des Pankreaskopfes entfernt werden muß. Vordringen bis zur Vena portae. Umstechung der blutenden Stellen.

9. März. Links Pneumonie. Peritonitis.

11. März. Exitus.

Obduktionsbefund: Diffuse, eiterige Peritonitis. Zwei Perforationsöffnungen des Duodenums hart neben der Naht. Die Nähte halten prompt. Karzinomatöse Infiltration des ganzen Pankreas.

33. Rudolf B., 56 Jahre alt, aufgenommen am 12. April 1902. Seit $1^1/_2$ Jahren Magenbeschwerden. Später Erbrechen. Abmagerung. Status praesens: In der Magengegend ein kleinapfelgroßer, derber, höckeriger Tumor zu fühlen.

15. April. Resectio pylori sec. *Billroth* I. Großes Karzinom des Pylorus. Keine Adhäsionen. Resektion ohne Zwischenfall.

18. April. Exitus.

Obduktionsbefund: Zirkumskripte, fibrinös-eiterige Peritonitis. Ödem beider Lungenunterlappen.

34. Jakob K., 50 Jahre alt, aufgenommen am 3. Juni 1902. Seit drei Jahren Magenschmerzen. Gewichtsverlust 34 *kg*. Seit einem Jahr heftiges Erbrechen. Status praesens: In der Pylorusgegend fühlt man einen harten, höckerigen Tumor von Eigröße, der gut verschieblich ist. Keine Dilatation.

8. Juni. Resectio pylori sec. *Billroth* II. Karzinom des Pylorus, auf die große und kleine Kurvatur übergreifend, bis zur Kardia reichend. Der Kopf des Pankreas ist adhärent, daher wird ein Teil der Drüse reseziert und nach Blutstillung übernäht. Resektion des Magens bis nahe an die Kardia.

9. Juni. Exitus.

Obduktionsbefund: Eiterige Peritonitis. Nahtinsuffizienz.

35. Johann S., 42 Jahre alt, aufgenommen am 16. Juni 1902. Seit einem Jahre magenleidend. Heftiges Erbrechen trat auf. Status praesens: Körpergewicht 46·5 *kg*. In der Pylorusgegend ein walnußgroßer, gut verschieblicher Tumor zu fühlen. Magenkapazität 1800.

23. Juni. Resectio pylori sec. *Billroth* II. Großes Karzinom des Pylorus. Resektion ohne Zwischenfall.



6. Juli. Reaktionslose Heilung der Wunde.

14. Juli. Patient verläßt geheilt das Spital.

Der Kranke starb am 1. Jänner 1903 an einer interkurrenten Krankheit.

36. Katharina Sch., 53 Jahre alt, aufgenommen am 19. August 1902. Seit März dieses Jahres Magenbeschwerden. Kein Erbrechen. Status praesens: In der Pylorusgegend ist ein walnußgroßer Tumor nachweisbar. Magenkapazität 2500.

26. August. Resectio pylori sec. *Billroth* I. Adenokarzinom des Pylorus. Resektion ohne Zwischenfall.

8. September. Entfernung der Nähte.

14. September. Geheilt entlassen.

Laut brieflicher Mitteilung war die Kranke Ende November 1903 vollkommen gesund. Es bestanden keinerlei Verdauungsstörungen.

37. Elisabeth J., 63 Jahre alt, aufgenommen am 17. November 1902. Seit zwei Jahren magenleidend. Vor drei Wochen wurde ein Tumor im Abdomen konstatiert. Status praesens: Rechts vom Nabel ist eine faustgroße, derbe Geschwulst zu tasten, die gut verschieblich ist.

24. November. Resectio pylori sec. *Billroth* I. Großes, gut verschiebliches Pyloruskarzinom. Resektion ohne Zwischenfall.

7. Dezember. Wunde reaktionslos verheilt.

18. Jänner. Nachdem die Kranke eine linksseitige Pneumonie überstanden hat, wird sie heute geheilt entlassen.

Die Frau war Ende November 1903 vollkommen wohl.

38. Julianne D., 56 Jahre alt, aufgenommen am 2. Dezember 1902. Seit zwei Jahren leidet die Kranke an Magenschmerzen. Seit August öfters Erbrechen. Status praesens: In der Nabelgegend eine harte, höckerige Geschwulst, die gut verschieblich ist. Magenkapazität 2200.

9. Dezember. Resectio pylori sec. *Billroth* I. Karzinom des Pylorus. Resektion ohne Zwischenfall. Histologische Untersuchung ergibt: Infiltrierendes, schleimbildendes Karzinom, wahrscheinlich auf der Basis eines Ulcus ventriculi.

24. Dezember. Wunde verheilt.

27. Dezember. Entlassung.

Am 1. November 1903 starb die Kranke an Rezidiv.

39. Therese R., 65 Jahre alt, aufgenommen am 4. Dezember 1902. Seit März Verdauungsstörungen, später Erbrechen, in der letzten Zeit sehr heftig. Status praesens: Sehr abgemagerte Frau. In der Pylorusgegend ein hühnereigroßer, derber, höckeriger Tumor, der gut verschieblich ist.

12. Dezember. Resectio pylori sec. *Billroth* I. Karzinom des Pylorus. Resektion ohne Zwischenfall.

29. Dezember. Wunde verheilt.

30. Dezember. Entlassung.

Ende November 1903 war die Frau vollkommen gesund.

40. Johanna E., 43 Jahre alt, aufgenommen am 5. Februar 1903. Seit Oktober vergangenen Jahres Magenschmerzen. Bald nachher bemerkte



sie einen Tumor im Abdomen. Status praesens: In der Pylorusgegend ist ein gut verschieblicher, harter, höckeriger, eigroßer Tumor nachweisbar.

10. Februar. Resectio pylori sec. *Billroth* I. Karzinom des Pylorus, diesen stenosierend. Resektion ohne Zwischenfall.

24. Februar. Entfernung der Nähte. Wunde reaktionslos verheilt.

12. März. Beschwerdefrei entlassen.

Aufenthaltsort unbekannt.

41. Anna Sch., 58 Jahre alt, aufgenommen am 13. März 1903. Mit 21 Jahren Ulkusbeschwerden mit profuser Hämatemesis. Seit Jänner abermals Magenbeschwerden. Erbrechen. Starke Abmagerung. Status praesens: Gut verschieblicher Tumor der Magengegend, der derb und höckerig ist. Magenkapazität 2000.

18. März. Resectio pylori sec. *Billroth* I. Karzinom des Pylorus, diesen stenosierend. Resektion ohne Zwischenfall.

31. März. Reaktionslose Heilung.

3. April. Geheilt entlassen.

Ende November 1903 befand sich Patientin vollkommen wohl, hat um 19 *kg* zugenommen.

42. Susanne H., 48 Jahre alt, aufgenommen am 5. Mai 1903. Seit August 1902 bemerkte die Kranke eine Geschwulst in der Magengegend. Appetitlosigkeit. Niemals Erbrechen. Status praesens: In der Pylorusgegend ein faustgroßer, höckeriger Tumor, der sehr gut verschieblich ist. Magenkapazität 1900.

10. Mai. Resectio pylori sec. *Billroth* II. Karzinom, mit dem Pankreaskopf verwachsen, Abtrennung im Pankreas mit dem Thermokauter. Okklusion des Magens und des Duodenums. Gasteroenterostomia retrocolica posterior. Die verschorfte Fläche des Pankreas wird mit einem Gazestreifen bedeckt, der herausgeleitet wird.

12. Mai. Exitus.

Obduktionsbefund: Diffuse Peritonitis.

43. Marie W., 40 Jahre alt, aufgenommen am 30. Juli 1903. Seit drei Jahren Appetitlosigkeit und Schmerzen in der Magengegend. Später Erbrechen. Seit mehreren Monaten bemerkt die Frau einen Tumor in der Magengegend. Rapide Abmagerung. Status praesens: Kachektisch aussehende Frau. Gastroptose. Dilatation. Gut beweglicher Tumor in der Pylorusgegend. Körpergewicht 31 *kg*.

1. August. Resectio pylori sec. *Billroth* I. Carcinoma simplex, den Pylorus stark stenosierend. Resektion ohne Zwischenfall.

3. August. Exitus.

Obduktionsbefund: Wunde reaktionslos, keine Peritonitis. Allgemeiner Marasmus.

Von diesen 43 Resektionen wurden 39 wegen Karzinom ausgeführt, nur in drei Fällen (7, 8, 20) gaben Narben die Indikation zur Resektion; von diesen drei Fällen starb einer (7).

Von diesen 43 Resektionen wurden 22 geheilt, 21 starben, es entspricht dies einer Mortalität von 48·8%. In vier Fällen davon



handelte es sich um gutartige Erkrankungen (7, 8, 18, 20) mit einem Todesfall (7), die übrigen Fälle entfallen auf Karzinom des Magens. Betrachtet man die Todesursachen der 21 unglücklich verlaufenen Fälle, so ergibt sich, daß einmal (13) Aspiration von Mageninhalt während der Operation und einmal (43) hochgradigster Marasmus den unglücklichen Ausgang verschuldeten. Ein Fall (10) starb im Kollaps nach der Operation und bei Fall 16 trat elf Stunden nach der Operation der Tod unter den Erscheinungen eines akuten Lungenödems ein, die Sektion stellte eine totale Concretio pericardii cum corde fest.

Nur in zwei Fällen (3, 19) war eine Pneumonie die Todesursache, während sie sich als Nebenbefund öfters zeigte. Die größte Zahl der Todesfälle, nämlich 15, war durch Peritonitis bedingt (Fälle 1, 2, 5, 6, 7, 9, 15, 23, 26, 27, 30, 32, 33, 34, 42). Diese Peritonitis hatte in den Fällen 7, 15, 23 und 34 ihre Ursache in Nahtinsuffizienz, zweimal (1 und 5) ging sie von der Wunde des resezierten Pankreas aus, einmal (26) trat Gangrän des Querkolons ein. Im Falle 32 fanden sich nahe an der Naht zwei Perforationsöffnungen im Duodenum und in sechs Fällen (2, 6, 9, 30, 33 und 42) hat die Infektion des Peritoneums während der Operation stattgefunden. In Fall 27 endlich wurde zehn Tage nach einer Gasteroenterostomie, bei der es zu den Erscheinungen des Circulus vitiosus gekommen war und bei welchem die Untersuchung einer exzidierten Drüse wider Erwarten das Bestehen eines Karzinoms festgestellt hatte, relaparotomiert. Zwei Tage nach der Ausführung der Pylorusresektion und der Enteroanastomose starb die Kranke an einer diffusen Peritonitis. Beachtenswert scheinen mir die Ergebnisse der Operation in jenen Fällen, wo ein Teil des Pankreas reseziert wurde, dies geschah in zwölf Fällen, nur dreimal verließen die Kranken geheilt die Klinik (21, 22, 31), während in allen übrigen Fällen (1, 5, 7, 10, 19, 26, 32, 34, 42) der Tod eintrat.

Schönholzer[1]) berechnet aus der *Krönlein*schen Klinik die Mortalität bei Resektionen für Karzinom mit 27·2% und *v. Mikulicz*[2]) berechnet eine Mortalität von 37%. Diese Daten, die sich auf die Operationsresultate der letzten Jahre beziehen, zeigen einen bedeutend kleineren Prozentsatz an Todesfällen als an unserer Klinik. Zur Erklärung dieses Umstandes möge nochmals auf die zwölf Fälle verwiesen werden, bei welchen auch Teile des Pankreas mit entfernt wurden.

¹) *Schönholzer*, l. c.

²) *Mikulicz*, Referat über den Vortrag auf der 73. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Hamburg.



Garrè [1]), aus dessen Klinik in allerletzter Zeit ein Bericht über Magenoperationen erschien, hatte bei 27 Pylorusresektionen sieben Todesfälle.

Was die Technik bei den ausgeführten Resektionen anbelangt, so wurde zwölfmal nach der zweiten *Billroth*schen Methode operiert, während in den übrigen Fällen von Pylorusresektionen nach der ersten *Billroth*schen Methode vorgegangen wurde. Regelmäßig wurden die Magen- und Darmnähte in drei Schichten angelegt, wovon die Schleimhautnaht und die seromuskuläre Naht meist fortlaufend umschlungen gemacht wurde, während die Serosanähte Knopfnähte waren.

Über die definitiven Heilungen der Karzinomkranken läßt sich wegen der Kürze der verflossenen Zeit noch wenig Definitives sagen. Von einer großen Anzahl von Kranken konnte keine Nachricht erhalten werden. Fall 11 war 16 Monate nach der Operation noch rezidivfrei, Fall 17 lebt nunmehr $3^1/_2$ Jahre nach der Operation und ist vollkommen gesund, Fall 29 ist seit zwei Jahren geheilt, Fall 36 ist seit 15 Monaten gesund, Fall 37 seit einem Jahr, ebenso Fall 39, Fall 41 endlich wurde erst vor acht Monaten operiert.

Es sei hier gestattet, zu bemerken, daß von den Fällen, über die *Salzer* [2]) aus unserer Klinik berichtete, Nachforschungen angestellt wurden mit folgendem Ergebnis: Von vier Fällen, die in Betracht kommen, kann nur über zwei berichtet werden. Der eine (Fall 11 *Salzers)* wurde am 16. Februar 1897 wegen eines Pyloruskarzinoms operiert, im Mai 1903 stellte er sich an der Klinik vor; er sah blühend aus, seit der Operation sind demnach sechs Jahre und drei Monate verflossen. Bei dem zweiten (Fall 16) wurde wegen eines Lymphosarkoms des Pylorus am 8. Februar 1898 reseziert. Die letzte Nachricht stammt aus dem Winter 1901, damals war er vollkommen gesund.

III. Exzision von Narben und Ulzera.

Bloß in drei Fällen wurden aus diesen Gründen Operationen am Magen ausgeführt. Ein Fall wurde geheilt, die beiden anderen erlagen einer Peritonitis.

In diesen beiden letal verlaufenen Fällen mußte der Eingriff an sehr heruntergekommenen Individuen ausgeführt werden, und die Operation selbst gestaltete sich zu einer äußerst schwierigen. In

[1]) *Stich*, l. c.

[2]) *Salzer*, l. c.



beiden Fällen handelte es sich um blutende Ulzera. Bei dem geheilten Fall wurde eine mit der vorderen Bauchwand verwachsene Narbe exzidiert.

1. Johanna G., 36 Jahre alt, aufgenommen am 26. September 1898. Seit 20 Jahren Schmerzen in der Magengegend; wiederholtes Erbrechen. Status praesens: Magere Patientin. In der linken Hälfte des Epigastriums eine undeutliche Resistenz, bei der Untersuchung in Narkose verschwindet dieser Tumor, der durch die Kontraktion der Muskulatur vorgetäuscht worden war. Da interne Behandlung den Zustand nicht besserte, wurde zur Operation geschritten. Diagnose: Cicatrix ventriculi post ulcus.

2. November. Exzision einer Narbe des Magens, die mit dem Peritoneum der vorderen Bauchwand verwachsen ist. Naht des Magens. Deckung der Nahtstelle mit einem Netzzipfel.

Der Verlauf ist ungestört. Patientin ist beschwerdefrei.

Am 19. November wird sie geheilt entlassen.

Eine briefliche Anfrage blieb unbeantwortet.

2. Josef S., 18 Jahre alt, aufgenommen am 9. November 1899. Im Anschluß an ein Trauma im Mai dieses Jahres heftige Schmerzen im Abdomen. Seitdem wiederholte Schmerzanfälle. Abgang von Blut mit dem Stuhl. Einmal Erbrechen. Status praesens: Im Epigastrium eine deutliche Vorwölbung, die bis zum Nabel herabreicht.

10. November. Laparotomie. Bedeutende Magendilatation. Der Pylorus an der unteren Leberfläche und dem Pankreas durch Schwielen adhärent. Entleerung des Magens durch Ausheberung. Lösung der Adhäsionen von der Leber mittels Thermokauters. Dabei wird der Magen eröffnet und nun ein handtellergroßes Ulkus exzidiert. Naht des Magens.

11. November. Exitus.

Obduktionsbefund: Diffuse, eiterige Peritonitis. Lungenödem.

3. Marie P., 57 Jahre alt, aufgenommen am 10. Juni 1900. Schon seit 15 Jahren dumpfe Schmerzen in der Magengegend nach der Nahrungsaufnahme. Seit Anfang dieses Jahres starke Abmagerung. Status praesens: Im linken Hypochondrium ist eine nicht scharf umschriebene Resistenz zu tasten, deren Berührung sehr schmerzhaft ist.

28. Juni. Profuse Magenblutung.

4. Juli. Neuerliche Magenblutung.

7. Juli. Wegen neuerlicher Blutung Operation. Hintere Magenwand fest mit der Leber und dem Pankreas verwachsen. An der vorderen Magenwand ein guldenstückgroßes Ulkus. Exzision des Ulkus. Naht der Magenwunde in drei Schichten.

12. Juli. Peritonitis. Exitus.

Obduktionsdiagnose: Akute, eiterige Peritonitis nach Diastase der Naht des Magens.

IV. Perforierte Magengeschwüre.

Es kamen in dem genannten Zeitraum nur drei Fälle zur Operation. Alle drei erlagen einer Peritonitis, die schon bei der Operation bestanden hatte.



Bei dem einen Kranken bestanden die Erscheinungen der Perforation seit 24 Stunden, in den beiden anderen Fällen bereits einige Tage, so daß der unglückliche Ausgang nicht wundernehmen konnte.

1. Josef H., 62 Jahre alt, aufgenommen am 29. April 1899. Seit 20 Jahren magenleidend, seit 24 Stunden die Symptome einer Perforationsperitonitis. Status praesens: Sehr verfallener Mann. Puls in der Radialis nicht fühlbar. Schmerzen hauptsächlich um den Nabel. Bei der Magenausheberung entleert sich verändertes Blut.

29. April. Sofortige Laparotomie. Nach Eröffnung des Peritoneums ergießt sich reichlich eine schwärzlich gefärbte Flüssigkeit, die wie der Mageninhalt aussah. Diffuse Peritonitis. An der vorderen Magenwand eine große, strahlige Narbe, in deren Mitte eine linsengroße Perforationsöffnung. Naht der Perforation in zwei Etagen.

29. April. Exitus acht Stunden nach der Operation.

Obduktionsbefund: Diffuse Peritonitis.

2. Johanna H., 46 Jahre alt, aufgenommen am 26. März 1900. Seit einem Monat Magenschmerzen und Hämatemesis. Vor zwei Tagen nach dem Essen plötzlich starke Schmerzen und Erbrechen. Status praesens: Verfallene Frau. Puls 125, klein. Abdomen gespannt, enthält freie Flüssigkeit. Sofort Laparotomie.

26. März. Diffuse Peritonitis. An der vorderen Magenwand eine erbsengroße Perforationsöffnung eines Ulkus. Schichtweise Vernähung des Magens. *Mikulicz*-Tampon.

27. März. Exitus.

Obduktionsdiagnose: Diffuse, eiterige Peritonitis nach Perforation eines runden Magengeschwürs.

3. Eva E., 25 Jahre alt, aufgenommen am 6. August 1902. Seit längerer Zeit Ulkusbeschwerden. Seit einigen Tagen Erscheinungen einer Perforationsperitonitis. Status praesens: Etwas benommene Frau. Peritonitis.

6. August. Sofortige Laparotomie. Perforation eines Ulkus der vorderen Magenwand. Exzision des Ulkus. Naht. Im Abdomen Gas. Schwere, diffuse Peritonitis. Auswaschung des Abdomens. Tamponade.

Vier Stunden später Exitus.

V. Gastrotomien.

Bloß zweimal bildeten verschluckte Fremdkörper die Indikation für die Eröffnung des Magens. Beide Fälle gelangten zur Heilung. In dem einen Fall wurde eine verschluckte Zahnbürste, in dem zweiten Nägel, Glasstücke und Ähnliches entfernt. Wie so häufig, handelt es sich auch hier um geistig abnormale Individuen; die eine Frau litt an einer progressiven Paralyse, während der Mann die verschiedensten Fremdkörper in einer Periode schwerer Melancholie aus Lebensüberdruß verschlang.



1. Hermine B., 59 Jahre alt, aufgenommen am 8. September 1900. Die Kranke leidet an progressiver Paralyse. Sie verschluckte heute eine Zahnbürste. Status praesens: Auf der Röntgenphotographie ist ein entsprechender Schatten in der Magengegend zu sehen.

9. September. Gastrotomie. Extraktion der Zahnbürste. Naht des Magens in drei Etagen.

23. September. Verbandabnahme. Heilung.

26. September. Entlassung.

Die Kranke starb an ihrer Paralyse.

2. Fischel H., 37 Jahre alt, aufgenommen am 9. März 1903. Vom Juli 1902 bis Februar 1903 aus Lebensüberdruß Verschlucken von zahlreichen Fremdkörpern, meist Nägel, Holz, Nähnadeln, Glas, Löffel usw. Abgang der meisten Körper per anum. Status praesens: Magen druckempfindlich. Röntgenphotographie zeigt mehrere große Fremdkörper im Magen.

22. März. Gastrotomie.

Extraktion von einer Zigarettenmaschine, von Nägeln, Löffelstielen und Glasstücken.

11. April. Nach reaktionsloser Heilung Entlassung.

Ende November 1903 berichtet der Kranke, daß er vollkommen gesund sei.



Eine typische Form der Hysterie des Kindesalters und ihre Beziehung zu der Anatomie der Linea alba.

Von

Dr. Josef K. Friedjung,

Assistenten des Kinderspitales der Allgemeinen Poliklinik in Wien.

(Mit 4 Tabellen im Texte.)

Einleitung.

Recht langsam gewinnt die Erkenntnis in der Ärzteschaft an Boden, daß Erscheinungen der Hysterie auch dem Kindesalter nicht fremd seien. Zwar hat *Charcot* schon klassische Krankheitsbilder dieser Art beschrieben, und ein Teil seiner Schüler gerade dem Auftreten dieser Neurose in den Kinderjahren seine Aufmerksamkeit geschenkt, zwar hat in Deutschland namentlich *Jolly*, neuerdings wieder *Bruns*, *Sänger*, *Thiemich*, *Oppenheim* neben vielen anderen Autoren, mehrere Diskussionen auf wissenschaftlichen Kongressen die Bedeutung der Hysterie für den Kinderarzt sehr nachdrücklich betont; trotz alldem wird sie nur zu oft verkannt, und man kann diesen Fehler dem im praktischen Leben stehenden Arzte nicht einmal allzu schwer anrechnen, wenn ein so erfahrener Autor wie *Sachs*[1]) schreibt: »Wenn Hysterie bei Erwachsenen eine seltene Krankheit ist, so ist sie noch seltener beim Kinde.« *Jacobi* hat an dem Materiale derselben Stadt andere Erfahrungen gewonnen.

Gehen wir den Gründen dieser Erscheinung nach, so hängt sie zunächst mit der nicht selten mangelhaften Vertrautheit der Ärzte mit dem weiten Gebiete der Nervenkrankheiten zusammen: im Unterrichte vielfach als Nebenfach behandelt, ist die Neurologie vielen Ärzten im ganzen fremd geblieben, und die laienhafte Vorstellung, die Hysterie, abzuleiten von ὑστέρα, die Gebärmutter, sei eine in Erkrankungen der Genitalsphäre wurzelnde Erkrankung des reifen Weibes, trifft man auch heute noch bei Ärzten nicht allzu selten. Einem Kinde also mag man diese Krankheit nicht ernstlich zumuten. Der zweite Grund liegt in der immer noch nicht überwundenen Schwierigkeit der Definition der Hysterie und der Umschreibung ihrer Symptomatologie. Finden sich bei einem Kinde charakteristische Anfälle

[1]) *Sachs*, Lehrbuch der Nervenkrankheiten des Kindesalters. 1897.



der Grand' hysterie, so wird der Beobachter nur selten auf die Dauer über die Natur des Leidens in Zweifel sein. Schwieriger ist schon die Stellung des Arztes gegenüber den sogenannten monosymptomatischen Formen der Hysterie, die nach der Erfahrung fast aller Autoren im Kindesalter die Regel bilden. Zwar muß man *Sänger*[1]) und *Binswanger*[2]) darin beipflichten, daß auch in diesen Fällen bei sorgfältiger, darauf gerichteter Untersuchung fast immer auch andere Zeichen der Hysterie sich erheben lassen, aber immerhin kommen auch oft genug Krankheitsbilder zur Beobachtung, die bei der objektiven Untersuchung nur per exclusionem die Diagnose einer hysterischen Manifestation gestatten. Aber auch unter diesen zeichnen sich viele durch ihre Massivität aus, wie wiederum alle Beschreiber der Kinderhysterie übereinstimmend hervorheben. Die Astasie-Abasie, das hysterische Schluchzen, der hysterische Mutismus und andere bekannte Beispiele solcher massiver monosymptomatischer Erscheinungsformen der Hysterie sind schon als oft beschriebene Typen und wegen der charakteristischen Umstände, unter denen sie auftreten, fast immer auf den ersten Blick zu erkennen und dann dankbare Objekte der Therapie. Neben ihnen aber gibt es, und das scheint mir von den Autoren bisher zu wenig berücksichtigt und betont, auch zahlreiche, ja viel zahlreichere Fälle von leicht angedeuteten, nicht massiven Krankheitsbildern der Kinderhysterie, die von den Angehörigen oft vernachlässigt, von den Ärzten mißdeutet, bisher wenig bekannt geworden sind Man muß es *Oppenheim*[3]) danken, daß er in einer jüngst erschienenen Arbeit sich gerade mit diesen Symptomenkomplexen des Kindesalters, die er oft als erste Zeichen der »neuropathischen Diathese« beobachtet hat, eingehend beschäftigt. Im wesentlichen bedeuten ja die hysterischen Erscheinungen abnorme psychische und somatische Reaktionen auf Reize der verschiedensten Art. Und auch hier kann die Bahnung nicht ohne Einfluß bleiben, so daß man mit Recht erwarten darf, daß diese Abweichung von der Norm qualitativ und quantitativ mit dem zunehmenden Alter wachsen wird. So sind denn auch jene leicht angedeuteten, abortiven Erscheinungen der Hysterie dem Kindesalter ganz besonders eigentümlich, und diese Tatsache steht noch nicht im unvereinbaren Widerspruche mit der schon genannten Erfahrung, daß sich die Kinderhysterie anderseits oft durch ihre Massivität aus-

[1]) *Sänger*, Neurasthenie und Hysterie bei Kindern. Berlin 1902.

[2]) Verhandlungen der Gesellschaft für Kinderheilkunde in Kassel 1903, S. 124 u. ff.

[3]) *Oppenheim*, Die ersten Zeichen der Nervosität des Kindesalters. Berlin 1904.



zeichnet. Denn auf der anderen Seite fehlen dem Kinde viele der Hemmungen, die den erwachsenen Hysteriker beeinflussen, so daß der gleiche Reiz bei einem Kinde gegebenenfalls die intensivere pathologische Antwort auslösen kann. Das Widerspiel dieser tausendfach abgestuften Faktoren bestimmt eben das Resultat des individuellen Krankheitsbildes.

Die vorliegende Arbeit soll sich mit einer jener oben angedeuteten Erscheinungsformen der Hysterie des Kindesalters beschäftigen, die mir charakteristisch genug erscheint, um als typisches Krankheitsbild festgehalten zu werden. Die Erfahrung, daß der Zustand, zumeist verkannt, oft jahrelang bestehen und die Kranken belästigen und ihre ohnedies nervöse Umgebung beunruhigen kann, daß die richtige Deutung der Erscheinungen dann fast auch schon die Heilung verbürgt, hat mich vor allem zu dieser Publikation bestimmt. Mehrere Fragen, die mit dem Thema zusammenhängen, werden dabei einer ausführlichen Besprechung unterzogen werden. Ich darf hier wohl an einen Vortrag bei der 74. Naturforscherversammlung in Karlsbad und die Demonstration dreier Kinder in der k. k. Gesellschaft der Ärzte in Wien erinnern, die denselben Gegenstand betrafen.

Für die Überlassung des poliklinischen und klinischen Beobachtungsmateriales, das der Kinderabteilung der Allgemeinen Poliklinik in Wien entstammt, bin ich meinem verehrten Chef, Herrn Prof. *Monti*, auf das tiefste verpflichtet. Für die Erlaubnis zum Studium der in Betracht kommenden anatomischen Detailfrage sage ich an dieser Stelle den Herren Professoren *Albrecht*, *Kolisko*, Hofrat *Weichselbaum* und Hofrat *Zuckerkandl* meinen ergebensten Dank.

Schon den älteren Autoren ist die Beobachtung geläufig, daß im Rahmen der Hysterie bisweilen schmerzhafte Sensationen des Abdomens vorkommen; sie sollen weiter unten einer Analyse unterzogen werden. Es wäre also die Fragestellung auch in der Form durchaus berechtigt gewesen, inwiefern das Kindesalter an diesem Vorkommen teil hat. Der Weg aber, auf dem ich zu der Auffassung des in dieser Arbeit geschilderten Symptomenkomplexes dieser Art als eines hysterischen gelangt bin, ist viel umständlicher und nimmt seinen Ausgang von einer ganz irrtümlichen Deutung.

Im Jahre 1897 beschrieb *Büdinger*[1], gestützt auf vier Beobachtungen, einen »charakteristischen, fast typischen« Symptomenkomplex unter dem Titel: »Über Diastasen der Linea alba der Kinder

[1]) Wiener klinische Wochenschrift, 1897, Nr. 21.

mit Inkarzerationserscheinungen«. Kinder, durchwegs Knaben, im Alter von 6—9 Jahren, die vordem ganz gesund gewesen sein sollten, litten seit längerer Zeit, in einem Falle im Anschlusse an einen Sturz, an Digestionsbeschwerden, wie Appetitlosigkeit, Widerwillen namentlich gegen feste Speisen, und charakteristischen Schmerzanfällen, die sie nach der Nahrungsaufnahme oder mitten im Spielen und Laufen befielen: plötzlich wird das Kind blaß, beugt sich unter lauten Schmerzäußerungen vornüber und drückt wie zur Erleichterung beide Handflächen gegen die Magengrube; nach wenigen Minuten klingt der Anfall ab und das Kind bleibt nur noch eine Zeitlang niedergeschlagen. Solcher Attacken können sich mehrere im Tage einstellen und bei der Untersuchung findet man keine andere Erklärung als eine breite Diastase der Musculi recti abdominis oberhalb des Nabels, zwischen der sich beim Aufsetzen »schiffskielähnlich« aber schmerzlos die geblähten Eingeweide vorwölben. Bei der Palpation fand *Büdinger* keine Schmerzhaftigkeit. Versuchsweise deckte er den Spalt mit einem dachziegelartig geschichteten Heftpflasterverbande, und sofort stellte sich volles Wohlbefinden ein. In einem Falle nahm die Mutter deshalb den Verband ab: alsbald waren die Schmerzen wieder da, um nach der Erneuerung des Verbandes ebenso rasch wieder zu verschwinden. *Büdinger* findet in der Literatur nur bei *Cooper* einen ähnlichen Fall geschildert, sonst auch nicht eine Andeutung. Er bemerkt zwar selbst, daß die Diastase der Musculi recti im Kindesalter auch sonst bei beiden Geschlechtern einen häufigen Befund bilde und in der Regel keine Erscheinungen mache, kann aber seine Beobachtungen doch nur als Inkarzerationserscheinungen deuten und bringt sie in Beziehung zu den seltenen, doch allen Chirurgen und auch Kinderärzten[1]) bekannten Hernien der Linea alba, die neuerdings wieder durch *Schütz*[2]) eine eingehendere Besprechung erfahren haben.

Büdingers Veröffentlichung hat nicht viel Beachtung gefunden. Ende 1899 hatte ich selbst Gelegenheit, einen neunjährigen Knaben zu beobachten, der den von ihm beschriebenen Kranken in seinen Beschwerden durchaus glich. Es war von anderer Seite mit Rücksicht auf die Druckschmerzhaftigkeit im rechten Hypogastrium, die übrigens auch links bestand, die Diagnose einer chronischen Appendix-Erkrankung gestellt worden. Da aber sonst auch gar nichts für diese Annahme sprach, die Stuhlentleerung durchaus nichts abnormes bot und

[1]) *Epstein*, Prager medizinische Wochenschrift. 1894, Nr. 5: Diskussion über Hernien der Linea alba.

[2]) *Schütz*, Wiener Klinik. 1903, 4. Heft.



verschiedene therapeutische Versuche die Schmerzanfälle nicht beseitigt hatten, wurde der von *Büdinger* empfohlene Heftpflasterverband angelegt. Und auch hier wirkte er unvermittelt heilend. Wiederholte Erfahrungen dieser Art regten mich an, dem Gegenstande systematisch nachzugehen und gewisse augenscheinliche Widersprüche zu klären.

Zunächst war es doch sehr unwahrscheinlich, daß der aus kurzen, dachziegelförmig übereinander gelegten Heftpflasterstreifen zusammengefügte Verband in dem von *Büdinger* beabsichtigten Sinne wirken sollte. Bei der großen Verschieblichkeit der Bauchhaut war ein wirksamer mechanischer Abschluß jenes Spaltes auf diese Weise wohl nicht zu erzielen, und in der Tat wölbten sich die geblähten Baucheingeweide in jenem zuerst von mir beobachteten Falle auch unter dem Pflasterverbande beim Aufsetzen deutlich vor. Dennoch hatte er die schmerzhaften Anfälle mit einem Schlage abgeschnitten! Die Vermutung einer suggestiven Wirkung lag schon darum sehr nahe. Und auch die von *Büdinger* nebenhin gemachte Bemerkung, die Diastase der Rektusbäuche sei im Kindesalter auch sonst ziemlich häufig, war geeignet, seine Auffassung der Fälle zu erschüttern. Jedenfalls schien es mir aus diesem Grunde notwendig und als Beitrag zur Physiologie des Kindesalters nicht uninteressant, dem Verhalten der Linea alba beim Kinde an einem größeren Materiale nachzugehen.

I. Die Linea alba beim Kinde.

Es ist selbstverständlich, daß die Gestaltung der Linea alba im allgemeinen den Anatomen durchaus geläufig ist. Die meist kurzen Bemerkungen über den Gegenstand in den Lehrbüchern enthalten vielleicht gerade darum keinen besonderen Hinweis auf die Verhältnisse des Kindes. Und die zahlenmäßigen Belege über das Verhalten der Linea alba beim Erwachsenen dürften von der Mehrzahl der Autoren an einer kleinen Zahl von Präparaten gewonnen worden sein, sonst wären die großen Unterschiede in ihren Angaben nicht zu erklären. Unter den älteren Beschreibern bezeichnet z. B. *Henle*[1]) die Linea alba als linear in ihrer unteren, 4—7 *mm* breit in ihrer oberen Hälfte, doch könne sie beträchtlich breiter werden infolge von Schwangerschaft und krankhaften Zuständen, welche eine bedeutende und anhaltende Dehnung der Bauchwand bewirken. *Hyrtl*[2]) sagt in seinem Lehrbuche der topographischen Anatomie, die Linea alba sei

[1]) *Henle*, Handbuch der systematischen Anatomie. Braunschweig 1868.

[2]) *Hyrtl*, Lehrbuch der topographischen Anatomie. 1871.



keine mathematische Linie, sondern eine Fläche, deren Breite sich nach unten verjünge und über dem Nabel immer noch fast einen Zoll betragen könne. Von neueren Autoren schildert z. B. *Rauber*[1]) die Linea alba als eine sehnige Platte, die oberhalb des Nabels 9—14 *mm*, in der Nabelhöhe 14—18 *mm* breit, unterhalb des Nabels dagegen schmal und dick werde. Ausführlicher noch äußern sich *Joessel-Waldeyer*[2]), die die Breite am Processus xyphoideus mit 6—7 *mm* veranschlagen; weiter abwärts nehme die Sehnenbreite zu und betrage in Nabelhöhe nach *Sappey* 18—22 *mm.* Von der Nabelgegend abwärts nehme sie rasch ab und im unteren Drittel des Bauches bilde sie keine quere Lamelle mehr, sondern eine 2 *mm* breite Leiste, das Interstitium zwischen den beiden Rektusbäuchen. Während der Schwangerschaft könne die Linea alba nach *Cruveilhier* in der Nabelgegend eine Breite von 9 *cm* und an der schmalsten Stelle noch eine solche von $3\frac{1}{2}$ *cm* erreichen. Ähnliche Angaben mit etwas größeren Maßen macht auch *Gegenbauer*[3]), und auch er bemerkt, daß sie sich an der physiologischen und pathologischen Erweiterung der Bauchhöhle durch Verbreiterung beteilige. Mir selbst wurde von Herrn Hofrat *Zuckerkandl* in der liebenswürdigsten Weise gestattet, an Querschnittserien der Linea alba aus seinem Handmuseum Messungen vorzunehmen. Dieselben ergaben folgende Maße:

Präparat II c 14: Mäßig starke Musculi recti und breite Bauchmuskeln. Breite der Linea alba, von oben nach unten verfolgt (jeder Querschnitt, zirka 1 *cm* breit, lieferte natürlich zwei Zahlen):

1·4 *cm*,	1·2 *cm*,	0·45 *cm*,	0·15 *cm*
1·5 »	1·2 »	0·25 »	> 0·1 »

Präparat II c 15: Kräftige Bauchdeckenmuskulatur; Breite der Linea alba ebenso bestimmt:

2·35 *cm*,	2·2 *cm*,	0·9 *cm*,	0·95 *cm*,	0·75 *cm*,	0·15 *cm*
2·05 »	1·95 »	0·85 »	0·75 »	0·8 »	0·1 »

Präparate II c 17: Lange median-sagittale Streifen. Die Breite der Linea alba wurde am oberen und unteren Querschnitte bestimmt.

1. Sehr muskelkräftiges Individuum.

Unten, zirka 5 *cm* unter dem Nabel: Mediane Sehne kaum zu sehen.

Oben, 5·2 *cm* über dem Nabel: 1·7 *cm* breit.

[1]) *Rauber*, Lehrbuch der Anatomie des Menschen. 1897.

[2]) *Joessel-Waldeyer*, Lehrbuch der topographischen Chirurgie und Anatomie. 1899, II. Teil.

[3]) *Gegenbauer*, Lehrbuch der Anatomie des Menschen. 1899.

2. Mittelstarke Muskulatur:
Unter dem Nabel etwa 0·15 *cm* breit.
4·6 *cm* über dem Nabel 0·9 » »
3. Schwache Muskulatur:
Etwa 4 *cm* unter dem Nabel zirka 0·15 *cm* breit,
5·1 » über » » 2·5 » »

Die hier gewonnenen Maße erreichen und übertreffen sogar zum Teile die Zahlen der genannten Autoren; denn das zuletzt genannte Präparat 3 zeigt 5·1 *cm* über dem Nabel eine 2·5 *cm* breite Linea alba; sie dürfte in der Nabelhöhe bedeutend breiter sein.

Da ich also Angaben über diese Verhältnisse im Kindesalter speziell nicht fand, so versuchte ich zuerst an dem lebenden Kinde durch Palpation Aufschluß zu gewinnen. Bei Säuglingen schlug dieser Versuch fehl: die Ränder ihrer schwachen Musculi recti lassen sich an dem meist meteoristisch geblähten Abdomen nicht mit voller Sicherheit verfolgen. Die Kontrolle meiner auf diese Weise aufgenommenen Befunde durch die Autopsie erwies sie als ganz unzuverlässig.

Dagegen konnte ich mit dieser Methode den medianen Bauchdeckenschluß an 100 Kindern jenseits des zweiten Lebensjahres, 50 Knaben und 50 Mädchen, mit der wünschenswerten Sicherheit feststellen. Wenn es in der folgenden Tabelle, die diese Befunde ausweist, heißt, der Verschluß sei »vollkommen«, so ist das cum grano salis zu nehmen: beim Aufsetzen konnte ein nennenswerter Spalt nicht nachgewiesen werden (Tabelle I und II).

In die Tabellen sind nur solche Kinder aufgenommen, die keinerlei Beschwerden seitens des Abdomens, namentlich auch nicht die von *Büdinger* beschriebenen Schmerzanfälle zeigten. Die durch Palpation, bei den meisten der Kinder auch durch Inspektion — nur bei sehr fetten Individuen versagt sie — gewonnenen Befunde sind höchst mannigfaltig. Zunächst zeigt schon der erste Blick auf die Tabelle, daß die Diastase der Musculi recti abdominis für das Kindesalter, wenigstens bei den Kindern, die die Ordination der Allgemeinen Poliklinik aufsuchen, das normale Verhalten bedeutet. Unter den 50 Knaben finden sich nur acht (Nr. 1, 5, 16, 34, 38, 45, 49, 50), unter den 50 Mädchen 18 (Nr. 3, 10, 23, 30, 31, 32, 33, 35, 36, 38, 39, 42, 43, 44, 46, 47, 48, 50), die einen Befund der Linea alba ähnlich dem an normalen Erwachsenen, einen guten Schluß der medialen Rektusränder, zeigen. In diesen Fällen findet man nur ober- und unterhalb des Nabels, der sich ja zwischen die Musculi recti einschiebt, manchmal auch am Processus xyphoid. ein 2—3 *cm* langes, dreieckiges, sehniges Feld, die Fingerspitzen vermögen

Tabelle I und II.

Beschaffenheit der Linea alba beim Lebenden von 2—14 Jahren.

Fortlaufende Nr.	Alter in Jahren	Beschreibung der Linea alba als Fläche	Anmerkung
		I. Knaben.	
1	2	Vollkommen geschlossen.	Gut genährt, kräftig.
2	2 1/2	Reicht 3 *cm* unter- und oberhalb des Nabels, 1 *cm* breit. Keine Vorwölbung.	—
3	3	Vom Nabel aufwärts konvergierend bis 2 *cm* unterhalb des Processus xyphoideus, 1 1/2 *cm* breit. Wurstförmige Vorwölbung.	Ziemlich gut genährt.
4	3	2 *cm* unter dem Nabel spitz zulaufend, oben konvergierend bis an den Processus xyphoideus, 1 1/2 *cm* breit. Starke Vorwölbung.	Schwächlich.
5	3 1/2	Vollkommen geschlossen.	Gut genährt.
6	4	3 *cm* unter dem Nabel, konvergierend bis zum Processus xyphoideus, 2 1/2 *cm* breit. Große Vorwölbung.	Gut genährt. Schwachsinnig.
7	4	Nur oberhalb des Nabels konvergierend, 1 *cm* breit, oben fast geschlossen. Schwache Vorwölbung.	—
8	4	3 *cm* unter dem Nabel, oberhalb konvergierend bis Processus xyphoideus, 1 1/2 *cm* breit. Der untere Teil straff, unter dem Processus xyphoideus schlaffer, hier deutliche Vorwölbung.	—
9	4	3 *cm* unter dem Nabel. Oben konvergierend bis Processus xyphoideus, 1 *cm* breit. Schwache Vorwölbung.	—
10	4 1/4	2 *cm* unter dem Nabel konvergierend. Oberhalb des Nabels konvergierend bis an den Processus xyphoideus, 1 1/2 *cm* breit. Starke Vorwölbung.	—
11	4 1/2	3 *cm* unter dem Nabel. Oben konvergierend bis zum Processus xyphoideus, 3 *cm* breit. Große Vorwölbung.	Gut genährt.
12	4 1/2	Nur oberhalb des Nabels bis zum Processus xyphoideus konvergierend, 1 1/2 *cm* breit. Starke Vorwölbung.	Mäßig genährt.
13	5	1 *cm* unter dem Nabel, oben konvergierend bis Processus xyphoideus, 1 *cm* breit. Leichte längliche Vorwölbung über dem Nabel.	Ziemlich gut genährt.
14	5	Unter dem Nabel geschlossen. Oberhalb nur 4 *cm* lang offen, 1/2 *cm* breit.	Schlecht genährt.
15	5	Unter dem Nabel 3 *cm* langes Dreieck, oberhalb konvergierend bis Processus xyphoideus, 2 *cm* breit. Mäßige Vorwölbung.	Gut genährt.
16	5 1/2	Vollkommen geschlossen.	Mäßig genährt.

Fortlaufende Nr.	Alter in Jahren	Beschreibung der Linea alba als Fläche	Anmerkung
17	6	5 *cm* unterhalb des Nabels, oben konvergierend bis Processus xyphoideus, 1 *cm* breit. Ohne Vorwölbung.	Schlecht entwickelt.
18	6	Nur oberhalb des Nabels konvergierend bis Processus xyphoideus, 1 *cm* breit.	Ziemlich gut genährt.
19	6	Unter dem Nabel 3 *cm*, oberhalb konvergierend bis Processus xyphoideus, 2 *cm* breit. Starke Vorwölbung.	Geistig zurückgeblieben.
20	6	Unter dem Nabel 3 *cm*, oberhalb konvergierend bis Processus xyphoideus, 1 *cm* breit. Leichte Vorwölbung.	Schlecht genährt.
21	6	Nur oberhalb des Nabels konvergierend bis Processus xyphoideus, 1 *cm* breit. Geringe Vorwölbung.	Gut genährt.
22	6	Nur oben konvergierend bis Processus xyphoideus, 2 *cm* breit.	Schlecht genährt.
23	6	Nur oben konvergierend bis Processus xyphoideus, 1 *cm* breit. Geringe Vorwölbung.	—
24	6	Unten 2 *cm*, oberhalb konvergierend bis Processus xyphoideus, 1½ *cm* breit. Mäßige Vorwölbung.	Gut genährt.
25	6	Unten 5 *cm*, oberhalb bis zum Processus xyphoideus konvergierend, 2 *cm* breit. Ohne Vorwölbung.	Schlecht genährt.
26	6½	Unten 5 *cm*, oberhalb des Nabels konvergierend bis Processus xyphoideus, 1½ *cm* breit. Keine Vorwölbung.	Schwächlich, schlecht genährt.
27	6½	Unter dem Nabel 3 *cm*, oberhalb konvergierend bis Processus xyphoideus, 2 *cm* breit. Schwache Vorwölbung.	Mäßig genährt.
28	7	Fast vollkommen geschlossen. Nur 2 *cm* ober- und unterhalb des Nabels 3 *mm* breiter Spalt. Keine Vorwölbung.	—
29	7½	Unter dem Nabel 5 *cm*, oberhalb konvergierend bis Processus xyphoideus, 2½ *cm* breit. Starke Vorwölbung.	Schlecht genährt.
30	8	2 *cm* unter dem Nabel, oberhalb konvergierend bis Processus xyphoideus, 1 *cm* breit. Keine Vorwölbung.	—
31	8	3 *cm* unter dem Nabel, oberhalb konvergierend bis Processus xyphoideus, 1½ *cm* breit. Starke Vorwölbung.	Mäßig genährt.
32	8	3 *cm* unter dem Nabel, oberhalb konvergierend bis Processus xyphoideus, 2 *cm* breit. Starke Vorwölbung.	Mäßig genährt.
33	8	Nur oberhalb des Nabels konvergierend bis Processus xyphoideus, 2 *cm* breit. Starke Vorwölbung.	Schlechtes Aussehen, Hysterie.
34	9	Vollkommen geschlossen.	—



Fortlaufende Nr.	Alter in Jahren	Beschreibung der Linea alba als Fläche	Anmerkung
35	9	Unten 3 *cm*, oberhalb konvergierend bis Processus xyphoideus, schöne Rautenform. $1^1/_2$ *cm* breit. Keine Vorwölbung.	Schlecht genährt.
36	$9^1/_2$	Nur oberhalb des Nabels 4 *cm* lang, 1 *cm* breit, sehr straff. Keine Vorwölbung.	—
37	10	Nur oberhalb des Nabels konvergierend bis Processus xyphoideus, 1 *cm* breit. Keine Vorwölbung.	—
38	10	Fast vollkommen geschlossen. Nur oberhalb des Nabels 2 *cm* lang, 1 *cm* breit. Keine Vorwölbung.	Mäßig genährt.
39	11	Nur oben konvergierend bis Processus xyphoideus, 1 *cm* breit. Keine Vorwölbung.	—
40	11	2 *cm* unterhalb, oberhalb des Nabels konvergierend bis Processus xyphoideus, $^1/_2$ *cm* breit. Keine Vorwölbung.	Schlechtes Aussehen, Hysterie.
41	12	1 *cm* unterhalb, oberhalb des Nabels konvergierend bis Processus xyphoideus, 1 *cm* breit. Geringe Vorwölbung.	Schlecht genährt
42	12	1 *cm* unterhalb, oberhalb des Nabels konvergierend bis Processus xyphoideus, 1 *cm* breit. Keine Vorwölbung.	—
43	12	2 *cm* unterhalb, $2^1/_2$ *cm* oberhalb des Nabels, $1^1/_2$ *cm* breit. Sonst geschlossen. Keine Vorwölbung.	Gesund, kräftig.
44	12	2 *cm* unterhalb, oberhalb des Nabels konvergierend bis Processus xyphoideus, 1 *cm* breit. Keine Vorwölbung.	Schlecht genährt.
45	13	Vollkommen geschlossen.	Hysterie.
46	13	5 *cm* unterhalb, oberhalb des Nabels bis Processus xyphoideus konvergierend, 2 *cm* breit. Keine Vorwölbung.	—
47	13	Nur oberhalb des Nabels konvergierend bis Processus xyphoideus, 3 *cm* breit. Keine Vorwölbung.	Mäßig genährt.
48	13	3 *cm* unterhalb, oberhalb des Nabels konvergierend bis Processus xyphoideus, 2 *cm* breit. Keine Vorwölbung.	—
49	14	Vollkommen geschlossen.	Ziemlich schlecht genährt.
50	14	Fast vollkommen geschlossen. Nur oberhalb des Nabels 3 *cm* langes, dreieckiges Feld. Keine Vorwölbung.	Schlecht genährt.
		II. Mädchen.	
1	$2^1/_3$	1 *cm* unterhalb, oberhalb des Nabels konvergierend bis Processus xyphoideus, 1 *cm* breit. Keine Vorwölbung.	Gut genährt.
2	$2^1/_2$	Nur oben bis zum Processus xyphoideus, kaum über $^1/_2$ *cm* breit. Schwache Vorwölbung.	Gut genährt.



Fortlaufende Nr.	Alter in Jahren	Beschreibung der Linea alba als Fläche	Anmerkung
3	2½	Vollkommen geschlossen.	—
4	2½	Über dem Nabel kleines, 5 *cm* langes Dreieck. Keine Vorwölbung.	—
5	2¾	5 *cm* unter dem Nabel, konvergierend bis an die Symphyse, oberhalb konvergierend bis Processus xyphoideus, 1½ *cm* breit. Große Vorwölbung.	Gut genährt.
6	3	Nur oberhalb des Nabels bis 3 *cm* unter Processus xyphoideus, 1 *cm* breit. Keine Vorwölbung.	Gut genährt.
7	3½	2 *cm* unter, 3 *cm* ober dem Nabel, 1½ *cm* breit. Geringe Vorwölbung.	Ziemlich gut genährt.
8	3½	3 *cm* unterhalb, oberhalb des Nabels bis Processus xyphoideus konvergierend, 1 *cm* breit. Starke Vorwölbung.	Mäßig genährt.
9	3½	Nur oberhalb des Nabels bis Processus xyphoideus, ½ *cm* breit. Starke Vorwölbung.	—
10	4	Vollkommen geschlossen.	—
11	4	2 *cm* unterhalb, oberhalb des Nabels konvergierend bis Processus xyphoideus, 1 *cm* breit. Keine Vorwölbung.	—
12	4	3 *cm* unterhalb, oberhalb des Nabels konvergierend bis Processus xyphoideus, 1½ *cm* breit. Schwache Vorwölbung.	Mäßig genährt.
13	4½	2 *cm* unterhalb, oberhalb des Nabels konvergierend bis Processus xyphoideus, 1 *cm* breit. Keine Vorwölbung.	—
14	4½	2 *cm* unterhalb, oberhalb des Nabels parallel bis Processus xyphoideus, 1½ *cm* breit. Im oberen Anteil zwei straffere Querleisten. Keine Vorwölbung.	—
15	5	Anscheinend ganz geschlossen (nicht sicher palpierbar). Keine Vorwölbung.	Sehr fett. Paraplegie.
16	5	Nur oben konvergierend bis Processus xyphoideus, ½ *cm* breit. Keine Vorwölbung.	Ernährung mäßig.
17	5	Nur oben konvergierend bis Processus xyphoideus, ½ *cm* breit. Deutliche Vorwölbung.	Gut genährt.
18	5	3 *cm* unterhalb, oberhalb des Nabels zuerst eng, dann breiter, dann wieder konvergierend bis Processus xyphoideus, ½ *cm* breit. Keine Vorwölbung.	Mäßig genährt.
19	6	Nur oberhalb des Nabels konvergierend bis Processus xyphoideus, 1 *cm* breit. Mäßige Vorwölbung.	Ziemlich gut genährt.
20	6	3 *cm* unterhalb, oberhalb des Nabels konvergierend bis Processus xyphoideus, 1½ *cm* breit. Schwache Vorwölbung der ganzen Ausdehnung entsprechend.	Schlecht genährt.



Fortlaufende Nr.	Alter in Jahren	Beschreibung der Linea alba als Fläche	Anmerkung
21	7	6 *cm* unterhalb, oberhalb des Nabels konvergierend bis Processus xyphoideus, 2 *cm* breit. Vorwölbung neben dem geschlossenen Nabel der ganzen Ausdehnung nach.	—
22	7	3 *cm* unterhalb, oberhalb des Nabels konvergierend bis Processus xyphoideus, 1 *cm* breit. Keine Vorwölbung.	—
23	7	Vollkommen geschlossen.	Gut genährt.
24	7	4 *cm* unterhalb, oberhalb des Nabels konvergierend bis Processus xyphoideus, 2 *cm* breit. Große Vorwölbung.	Schlecht genährt.
25	7 1/2	3 *cm* unterhalb, oberhalb des Nabels konvergierend bis Processus xyphoideus, 1 *cm* breit. Keine Vorwölbung.	Mäßig genährt.
26	8	5 *cm* unterhalb, oberhalb des Nabels konvergierend bis Processus xyphoideus, 2 *cm* breit. Starke Vorwölbung.	Mäßig genährt. Hysterie.
27	8	4 *cm* unterhalb, oberhalb des Nabels konvergierend bis Processus xyphoideus, 1 *cm* breit. Rautenform. Starke Vorwölbung.	Ziemlich schlecht genährt.
28	8	4 *cm* unterhalb, oberhalb des Nabels konvergierend bis Processus xyphoideus, 3 *cm* breit. Starke Vorwölbung.	Mäßig genährt.
29	8	4 *cm* oberhalb des Nabels beginnend bis Processus xyphoideus leicht divergierender schmaler Spalt. Sonst geschlossen. Keine Vorwölbung.	—
30	8 3/4	Vollkommen geschlossen.	Gut genährt.
31	9	Vollkommen geschlossen.	—
32	9	Vollkommen geschlossen.	Mäßig genährt.
33	9 1/2	Vollkommen geschlossen.	Schlecht genährt.
34	9 3/4	Nur oberhalb des Nabels konvergierend bis Processus xyphoideus, 1 *cm* breit. Keine Vorwölbung.	—
35	10	Vollkommen geschlossen.	Schlecht genährt.
36	10	Vollkommen geschlossen.	Hysterie.
37	10	3 *cm* unterhalb, oberhalb des Nabels bis Processus xyphoideus konvergierend, 1 1/2 *cm* breit. Keine Vorwölbung.	—
38	10	Vollkommen geschlossen.	Mäßig genährt.
39	10	Vollkommen geschlossen.	—
40	10	5 *cm* unterhalb, oberhalb des Nabels konvergierend bis Processus xyphoideus, 2 *cm* breit. Mäßige Vorwölbung.	—
41	10	5 *cm* unterhalb, oberhalb des Nabels konvergierend bis Processus xyphoideus, 1 1/2 *cm* breit. Keine Vorwölbung.	Schlecht genährt.



Fortlaufende Nr.	Alter in Jahren	Beschreibung der Linea alba als Fläche	Anmerkung
42	11	Vollkommen geschlossen.	Gut genährt. Hysterie.
43	11	Vollkommen geschlossen.	Mäßig genährt.
44	11	Fast vollkommen geschlossen; nur über und unter dem Nabel kleines Dreieck.	Schlecht genährt.
45	11½	1 *cm* unterhalb, oberhalb des Nabels bis Processus xyphoideus parallel, 1 *cm* breit. Keine Vorwölbung.	Hysterie.
46	12	Vollkommen geschlossen.	Ziemlich gut genährt.
47	12½	Vollkommen geschlossen.	Schlecht genährt.
48	13	Vollkommen geschlossen.	Ziemlich gut genährt.
49	13	Nur oberhalb des Nabels, kaum ½ *cm* breit bis 3 *cm* unter Processus xyphoideus. Keine Vorwölbung.	Mäßig genährt.
50	14	Vollkommen geschlossen.	Hysterie.

aber bei der Anspannung der geraden Bauchmuskel (beim Aufsetzen) nicht zwischen ihre Ränder einzudringen. Alle anderen 73 Kinder, also fast drei Viertel (ein Mädchen [Nr. 15] ließ kein sicheres Urteil zu) wiesen eine mehr oder weniger umfangreiche Diastase der Muskelränder auf, die sich teils nur auf den oberen Abschnitt der Linea alba beschränkte, teils weit hinunter, zuweilen bis nahe an die Symphyse (z. B. Mädchen Nr. 5) reichte. Für die Gestalt der Diastase ist nicht, wie *Büdinger* glaubt, der unter idealen Verhältnissen nach oben divergierende Verlauf der Rektusränder maßgebend, sondern der Meteorismus, der dem Nabel, der Mitte der vorderen Bauchwand, entsprechend die stärkste Dehnung zur Folge haben wird. Die sehnige Linea alba, eigentlich ein Planum album, bis zu einem gewissen Grade dehnbar, gibt dem intraabdominellen Drucke nach, und ihre Breite wechselt innerhalb gewisser Grenzen mit dem Maße des Meteorismus. So kommt es, daß ihre größte Breite immer unmittelbar über dem Nabel lag, und sie konvergierte dann nach oben, gegebenenfalls auch nach unten hin, so daß sich eine Rautenform ergab, deren lange Schenkel nach oben gerichtet waren. Die Breite des Spaltes wechselt natürlich auch mit dem Grade der Muskelspannung, da die im schlaffen Zustande als Bogen auseinandergetriebenen inneren Rektusränder bei der Kontraktion der Geraden zustreben. Die Messung wurde daher stets bei eben merklicher Muskel-



spannung vorgenommen und ergab nicht selten weite Spalten bis zur größten Breite von 3 *cm* (Knabe Nr. 11, Mädchen Nr. 28). Die Straffheit der sehnigen Platte, die in allen diesen Fällen den medianen Abschluß der vorderen Bauchwand bildet, ist offenbar sehr verschieden, und daher erklärt es sich wohl, daß sich in einem Teile der Fälle die geblähten Därme, wie es *Büdinger* beschrieb, »schiffskielähnlich«, ich möchte lieber sagen »wurstförmig« vordrängen, bei anderen davon keine Spur zu sehen ist, und zwischen diesen Extremen zahlreiche Abstufungen liegen. Bei entspannten Recti sieht man eine solche Vorwölbung niemals. Je älter die Kinder sind, desto häufiger fehlt die Diastase. Daß der »vollkommene« Verschluß bei Mädchen so ungleich öfter vorkam als bei Knaben, ist daher wohl nur dem Umstande zuzuschreiben, daß in den Tabellen gegenüber 20 Mädchen jenseits des achten Jahres nur 16 Knaben dieses Alters untersucht wurden, und daß vor allem jene gerade in den folgenden sechs Lebensjahren diesen in der Entwicklung weit vorauseilen. Aber eben dieser Befund weist auch schon darauf hin, daß nicht gerade den Muskelschwachen die breiten Diastasen zukommen, denn dann müßte der Verschluß bei Knaben eben in diesem Alter dem der Mädchen überlegen sein. Dazu stimmen auch verschiedene Anmerkungen dieses Inhalts, wie bei Knaben Nr. 49 und 50, bei denen der gute Verschluß der Linea alba mit ausdrücklich schlechter Ernährung zusammentrifft, während Mädchen Nr. 5 bei guter Ernährung eine mächtige Diastase zeigt.

Die mit diesen Beobachtungen sichergestellte, ja als Norm für das Kindesalter erhobene physiologische Diastase der Linea alba, der wir beim Erwachsenen nur bei gewissen pathologischen Vorgängen im Abdomen und bei Frauen post partum begegnen, konnte nun allerdings als Ursache eines relativ seltenen Krankheitsbildes vor der Kritik nicht bestehen. Dagegen schien mir die Vermutung, der physiologische Meteorismus des Säuglings wirke vielleicht auf die wohl konsolidierte Linea alba des Neugeborenen in demselben Sinne wie jene oben genannten Prozesse beim Erwachsenen, so naheliegend, daß ich an dieser Frage nicht vorbeigehen wollte, ohne sie ins Klare gebracht zu haben. An die anatomischen Untersuchungen zur Klärung dieses Punktes konnten sich auch die über das erste Kindesalter (unter zwei Jahren) organisch anschließen, damit die in den vorausgegangenen Tafeln aufgestellte Reihe nach unten hin ergänzt werde.

Es galt also zunächst die Untersuchung der Linea alba des Neugeborenen. War die Diastase dieser sehnigen Naht im Kindes-



alter wirklich nur eine Folge des dem Säuglingsalter eigentümlichen Meteorismus, so mußte sie beim Neugeborenen fehlen. Ich untersuchte 16 Leichen von totgeborenen und drei von kurz nach der Geburt ($^1/_4$, 15, 17 Stunden) verstorbenen Früchten, 17 im Institut des Herrn Hofrates Prof. *Weichselbaum*, zwei im Institute des Herrn Prof. *Kolisko*.

Die Präparation geschah in der Weise, daß die Bauchhaut von einem Medianschnitte aus, der dem Nabel im Bogen auswich, nach beiden Seiten abpräpariert wurde. Die Vorderansicht der Linea alba wurde sodann zunächst in einer schematischen Zeichnung festgehalten, in diese die entsprechenden Maße eingetragen. Darauf wurde ein Schnitt durch die Länge des Musculus rectus sinister geführt und durch je einen nach rechts oben, respektive rechts unten über die Medianlinie geführten so ergänzt, daß man das mediane Stück der Bauchdecken nach rechts zurückschlagen und von der peritonealen Seite besichtigen konnte; hier wurde namentlich auch das Verhalten der Nabelgefäße zu der Linea alba berücksichtigt (Tabelle III).

Anatomische Befunde.

a) Neugeborene.

Ein Vergleich der Befunde bei Knaben und Mädchen zeigt die a priori zu gewärtigende Bedeutungslosigkeit des Geschlechtes für die Gestaltung der Linea alba in diesem Lebensalter, in dem ja nur die primären Geschlechtscharaktere zur Unterscheidung herangezogen werden können, während die Entwicklung der sekundären einer anderen Altersstufe vorbehalten ist.

Teilen wir ferner unsere Aufzeichnungen in drei Gruppen (die Linea alba ist 1. eine schmale Leiste, 2. eine schmale Fläche [unter 1 *cm*], 3. eine breite Fläche [über 1 *cm*]), so stellt sich für die Neugeborenen heraus, daß sieben Fälle (Nr. 1, 6, 7, 8, 11, 16, 17) etwa der ersten, ebensoviele (Nr. 3, 4, 5, 9, 10, 15, 18) der zweiten, fünf (Nr. 2, 12, 13, 14, 19) der dritten Gruppe zufallen. Schon damit ist die Annahme, als verfalle die der Regel nach wohlgeschlossene Linea alba der Neugeborenen erst unter der Wirkung des Meteorismus der Dehnung, als unrichtig erwiesen. Dennoch ist festzuhalten, daß sieben unter neunzehn, also etwa 37%, der »idealen« Forderung genügen. Die Durchsicht der weiteren Tabellen wird ferner lehren, daß dieses Verhalten, im ersten Lebensmonate noch häufig, später immer seltener wird. Es ist also der Schluß vollauf gerechtfertigt, daß der physiologische Meteorismus des Säuglingsalters zwar nicht der einzige, aber doch ein sehr bedeutsamer Faktor für die Konfiguration der Linea alba ist.



Tabelle III.

Anatomische Befunde.

a) Neugeborene.

(Totgeboren oder rasch verstorben, nach höchstens 17 Stunden.)

Zahl u. Protokoll-Nr.	Geschlecht	Todesursache, Entwicklung, Beschaffenheit des Abdomens	Linea alba nach der Abpräparierung der Haut	Peritoneale Seite der Linea alba	Schematische Zeichnungen, Anmerkungen
1 Pr.-Nr. 62	Knabe	Intrauterin abgestorben im neunten Lunarmonat. Ziemlich gut entwickelt. Abdomen eingesunken, weich.	Ganz kleine Fläche nur 2 *cm* oberhalb und 1 *cm* unterhalb des Nabels. Darüber und darunter schmale Leiste.	Ebenso wie außen. Gefäße divergieren rasch.	1 cm; 2 cm; 1 cm
2 Pr.-Nr. 60	Knabe	Intrauterine Asphyxie. Gut entwickelt, fett. Abdomen stark aufgetrieben, namentlich auch durch die ausgedehnte Blase.	Ziemlich große Fläche. Über dem Nabel erst verschmälert, dann wieder verbreitert.	Ebenso wie außen. Gefäße divergieren rasch.	1·5 cm; 1 cm; 6 cm; 2 cm
3 Pr.-Nr. 66	Knabe	Intrauterine Asphyxie. Gut entwickelt. Abdomen eingesunken, weich.	Ziemlich großes Plättchen. Unter dem Nabel fast gleich geschlossen. Etwas asymmetrisch.	Ebenso wie außen. Gefäße divergieren rasch.	0·8 cm; 1·2 cm; 2 cm
4 Pr.-Nr. 79	Knabe	Debilitas vitae e Lue matris, Exitus eine Viertelstunde post partum. Frühgeburt, zirka acht Monate. Abdomen stark aufgetrieben, besonders der sehr großen Leber entsprechend.	Mäßig breite Fläche bis an den Proc. xyph.; unter dem Nabel bald geschlossen.	Ebenso wie außen. Gefäße divergieren rasch.	0·8 cm; 1·2 cm; 1 cm
5 Pr.-Nr. 81	Knabe	Intrauterine Asphyxie. Gut entwickelt. Abdomen wenig unter dem Niveau des Thorax, seitlich schlaff verbreitert wie bei Ascites.	Schon an der Haut ein △-Feld blaß ausgeprägt, unten 1 *cm* breit. Mäßig breite Fläche nur oberhalb des Nabels, etwas asymmetrisch.	Ebenso wie außen. Gefäße divergieren rasch.	1 cm



6 Pr.-Nr. 86	Knabe	**Mazerierte Frucht aus dem zehnten Lunarmonat. Gut entwickelt, Abdomen schlaff, eingesunken. Kleiner Hautnabel.**	Vollkommen linear, nur oberhalb des Nabels kleines △-Feld.	Ebenso wie außen, läßt sich durch Zug leicht auf etwa 0·4 *cm* Breite dehnen. Gefäße divergieren gleich unter dem Nabel.	—
7 Pr.-Nr. 98	Knabe	**Debilitas vitae (?), Exitus fünfzehn Stunden post partum. Ziemlich groß und kräftig. Abdomen etwas aufgetrieben.**	Schmales Plättchen bis oben.	Ebenso wie außen. Gefäße divergieren sogleich unter dem Nabel. Linea alba dick und straff.	
8 ?	Knabe	Asphyxie durch Aspiration von Fruchtwasser. Klein, schlecht entwickelt. Bauch, namentlich Epigastrium etwas aufgetrieben. Große Leber, besonders linker Lappen.	Kleine Platte nur unmittelbar über und unter dem Nabel.	Fast ebenso wie außen, nur der obere, außen lineare Teil etwas breiter, ziemlich straff, aber dehnbar. Gefäße divergieren rasch.	
9 Pr.-Nr. 69	Mädchen	Intrauterine Asphyxie. Mäßig entwickelt. Bauch sehr klein, eingesunken.	Schmales Plättchen, etwa 8-förmig, oben ganz schmal.	Ebenso wie außen. Gefäße divergieren rasch.	
10 Pr.-Nr. 75	Mädchen	Totgeburt. Kräftig, gut entwickelt. Bauch etwas eingesunken.	Kleine schmale, etwas asymmetrische Platte.	Ebenso wie außen. Gefäße divergieren rasch.	
11 Pr.-Nr. 92	Mädchen	Intrauteriner Fruchttod. Gut entwickelt, 54 *cm* lang. Bauch wenig aufgetrieben.	Schmales Leistchen. Unter dem Nabel fast ganz, oben ein 2 *cm* langes Stück geschlossen.	Ebenso. Gefäße divergieren gleich unter dem Nabel.	
12 Pr.-Nr. 93	Mädchen	Debilitas vitae. Sechster Lunarmonat. Frühgeburt, 36 *cm* lang. Bauch klein.	Ziemlich breite Platte.	Ebenso. In der Platte längs verlaufend zwei rote parallele Streifen. Gefäße divergieren sofort.	

Zahl u. Protokoll-Nr.	Geschlecht	Todesursache, Entwicklung, Beschaffenheit des Abdomens	Linea alba nach der Abpräparierung der Haut	Peritoneale Seite der Linea alba	Schematische Zeichnungen, Anmerkungen
13 Pr.-Nr. 68	Mädchen	Intrauteriner Fruchttod im zehnten Lunarmonat. Sehr kräftig. Abdomen eher eingesunken.	Ziemlich breite Platte.	Ebenso. Gefäße divergieren rasch.	
14 Pr.-Nr. 72	Mädchen	Intrauteriner Fruchttod im zehnten Lunarmonat. Sehr kräftig. Bauch etwas aufgetrieben.	Ziemlich breite Platte. Danach ober dem Nabel ein kleiner Teil geschlossen.	Ebenso. Gefäße erst eine Strecke parallel, dann divergieren sie.	
15 Pr.-Nr. 97	Mädchen	Intrauterine Asphyxie im zehnten Lunarmonat. Groß, kräftig. Bauch eingesunken.	Ziemlich schmale Leiste. Unter dem Nabel zum größten Teile geschlossen.	Ebenso. Aponeurose ziemlich dick und straff. Gefäße divergieren rasch.	
16 ?	Mädchen	Asphyxie bei Placenta praevia. Mäßig entwickelt. Bauch ziemlich flach.	Ganz schmales Plättchen. Oben und unten zum Teile geschlossen.	Ebenso. Gefäße divergieren rasch. Aponeurose straff.	
17	Mädchen	Intrauterine Asphyxie. Großer Hautnabel. Bauch ziemlich flach.	Ganz schmales Plättchen, über dem Nabel 3 *mm* breit. Oben und unten fast parallel.	Ebenso. Leicht dehnbar. Gefäße divergieren rasch.	
18	Mädchen	Intrauterine Asphyxie. Gut entwickelt. Hautnabel.	Schmale Platte. Unter dem Nabel fast geschlossen.	Ebenso. Gefäße divergieren rasch.	
19	Knabe	Pneumon. bilat. ex aspiratione intra partum. Mäßig entwickelt, 17 Stunden alt.	Ziemlich breite Fläche.	Ebenso. Gefäße divergieren schon oberhalb der Sehnendreieckspitze.	Verhalten der Gefäße.

Es könnte also vermutet werden, daß die Früchte, die mit aufgetriebenen Abdomen schon geboren werden, die Diastase eben schon bei der Geburt zeigen; denn tatsächlich finden sich ja schon intra partum die größten Unterschiede im Füllungszustande des Abdomens. Dieser Vermutung entspräche zunächst z. B. Nr. 2, dagegen widerspricht ihr Nr. 12, ebenso Fälle wie Nr. 7, 8, 11, die bei aufgetriebenem Abdomen eine schmale Linea alba aufweisen.

Bei Nr. 12 könnte übrigens für den mangelhaften Bauchdeckenschluß die zurückgebliebene Entwicklung (Körperlänge 36 *cm*) verantwortlich gemacht werden; aber Nr. 2, 3 sind gut entwickelte, ausgetragene Föten mit dem gleichen Befunde.

Die Breite der Linea alba schwankt also schon beim Neugeborenen normalerweise innerhalb weiter Grenzen. Ihre peritoneale Seite entspricht fast immer genau der Vorderseite. Die Arteriae umbilicales zeigen in ihrem Verlaufe eine eigentümliche Beziehung zur weißen Linie. Im allgemeinen verlaufen sie eine größere oder kleinere Strecke nebeneinander, um dann bogenförmig zu divergieren. Je weiter nun die Diastase der Rektusränder unter dem Nabel reicht, desto tiefer ist zumeist auch die Stelle verlegt, an der die Divergenz der Gefäße deutlich wird. Nur ausnahmsweise findet sich ein Verhalten wie in Nr. 19, wo die Gefäße schon oberhalb der Sehnendreieckspitze auseinandertreten.

Wie gestaltet sich weiter die Linea alba im Verlaufe der Säuglingszeit? 47 Obduktionen von Säuglingsleichen, in der Allgemeinen Poliklinik bei Herrn Prof. *Albrecht*, in den Instituten *Kolisko* und *Weichselbaum* gemacht. sollen darüber Aufschluß geben (Tabelle III).

b) Säuglinge.

Über gewisse Lücken in den schematischen Zeichnungen sowohl wie im Texte war bei einem Teile des Materials nicht hinwegzukommen, nämlich bei dem, der dem gerichtlich-anatomischen Institute entstammte. Hier mußte die Leichenöffnung vor meiner Untersuchung gemacht werden, und nur der besonderen Liebenswürdigkeit des Obduzenten danke ich es, daß das Abdomen, in atypischer Weise eröffnet, die medianen Anteile der vorderen Bauchdecken ziemlich unversehrt aufwies. Der oberste Anteil der weißen Linie ging dennoch meist verloren.

Aus dem ersten Monate haben wir ziemlich reichliches Material, 22 Fälle. Noch finden wir bei sechs Leichen (Nr. 21. 22, 27, 29, 32, 40), also bei 27%, einen engen Verschluß der Linea alba. Diese Fälle betreffen jedoch nicht etwa bloß das Alter von wenigen Tagen, sondern auch das von 14, 15 und mehr Tagen (Nr. 32. 22, 21). Acht



Tabelle III.

b) Säuglinge.

(Bis zum Ende des zwölften Monats.)

Fortlaufende Zahl	Geschlecht	Todesursache, Entwicklung, Beschaffenheit des Abdomens	Linea alba nach der Abpräparierung der Haut	Peritoneale Seite der Linea alba	Schematische Zeichnungen, Anmerkungen
			1. Monat.		
20	Knabe	Erysipelas septicum, schlecht entwickelt und genährt. Bauch aufgetrieben. Nabel geschlossen.	Ziemlich breit: Über dem Nabel $2^1/_2$ *cm*, unter dem Sternum $^2/_3$ *cm*. Unter dem Nabel $2^1/_2$ *cm* lang.	Ebenso. Gefäße divergieren, wo Linea im wahren Sinne beginnt. Über der Symphyse geschlossen.	—
21	Knabe	Debilitas vitae, 39 *cm* lang. Geringer Meteorismus. Nabel geschlossen. Diastase außen fühlbar, zirka 1 *cm* breit.	Sehr schmal: 8 *mm* über dem Nabel, konvergierend. $2^1/_2$ *cm* über dem Nabel schon geschlossen. Unter dem Nabel geschlossen.	Ebenso wie außen.	—
22	Knabe	Erysipel. Frühgeburt, 45 *cm* lang. Ziemlich starker Meteorismus. Nabel geschlossen, Diastase fühlbar.	Schmale Fläche. Unter dem Nabel geschlossen.	Ebenso wie außen.	0·7 cm
23	Knabe	Bronchopneumon. bilat. Gut genährt und entwickelt. Nabel offen (elfter Tag).	Breite Fläche.	Ebenso wie außen. Gefäße divergieren, entsprechend.	0·8 cm, 1·5 cm, 2 cm, 2 cm
24	Knabe	Erysipelas. Sehr gut entwickelt. Mäßiger Meteorismus. Nabel offen.	Breite Fläche.	Ebenso. Gefäße entsprechend. Dehnbar.	1·8 cm, 2·3 cm, 2 cm
25	Knabe	Arteriit. umbil. purul. Gut entwickelt, Hautnabel geschlossen.	Breite Fläche. Unter dem Nabel geschlossen.	Ebenso. Gefäße divergieren gleich.	1·2 cm, 1·4 cm

26	**Knabe**	**Bronchopneumon. bilat., Debilitas vitae. Schlecht entwickelt.**	Schmale Platte.	Ebenso.	
27	**Knabe**	**Debilitas vitae. Schwach. Bauch wenig eingesunken.**	Schmal, nur ein kleines Viereck offen.	**Ebenso. Stark dehnbar, Gefäße divergieren schon 1 *cm* unter dem Nabel.**	
28	**Knabe**	**Diphtherie. Zwilling, sehr klein. Bauch mäßig aufgetrieben. Nabel geschlossen.**	Schmale Platte.	Ebenso. Gefäße divergieren rasch.	
29	Knabe	Bronchit. ac., Cat. intest. crassi. Gut entwickelt.	Kleine, kurze Platte.	Ebenso. Gefäße entsprechend.	
30	Mädchen	Debilitas vitae, 36 *cm* lang. Mäßiger Meteorismus.	Schmales Plättchen.	Ebenso. Gefäße divergieren gleich unterhalb des Nabels.	
31	Mädchen	Erysipelas. Schlecht entwickelt. Starker Meteorismus. Nabel geschlossen.	Ziemlich breite Platte. Es scheint rechts ein asymmetrischer weißer Streif durch, Vena umbilic.	Ebenso. Die Gefäße decken, nebeneinander laufend, gerade das sehnige Dreieck unter dem Nabel.	Die punktierte Strecke entspricht der Vena umbilic.
32	Mädchen	Suffocatio. Mäßig entwickelt. Nabelring offen.	Schmale Leiste, ober- und unterhalb des Nabels, die halbe Strecke offen.	Ebenso. Gefäße entsprechen der Sehnenplatte.	
33	Mädchen	Bronchopneumon. Gut entwickelt. Nabelring offen.	Große Diastase der ganzen Linea alba. Dehnbar.	Ebenso. Gefäße divergieren etwas höher.	
34	Mädchen	Debilitas vitae. Sehr klein. Meteorismus. Nabel geschlossen.	Schmaler Streif über dem Nabel. Unter dem Nabel geschlossen. Über dem Nabel etwa parallel.	Ebenso. Gefäße entsprechend. Leicht dehnbar.	

Fortlaufende Zahl	Geschlecht	Todesursache, Entwicklung, Beschaffenheit des Abdomens	Linea alba nach der Abpräparierung der Haut	Peritoneale Seite der Linea alba	Schematische Zeichnungen, Anmerkungen
35	Mädchen	Bronchit., Cat. intest. crassi. Mäßig entwickelt.	Ziemlich breite Platte, rautenförmig.	Ebenso. Stark dehnbar. Gefäße entsprechend.	0·5 cm, 1·5 cm, 2 cm, 2 cm
36	Mädchen	Debilitas vitae, 46 *cm* lang, Kopfumfang 30 *cm*. Bauch, besonders im Epigastrium, mäßig aufgetrieben. Leber sehr groß, Darm leer.	Schmaler Streif.	Ebenso. Sehr dehnbar. Gefäße divergieren nur wenig.	0·3, 0·4, 0·5, 1·2 cm, 1 cm
37	Mädchen	Enterocat. ac. Schwächlich. Nabel offen.	Schmaler Spalt.	Ebenso. Gefäße asymmetrisch, Lig. teres lagert auf dem rechten Muskel. Gefäßdivergenz entsprechend.	0·5 cm, 0·6 cm, 1 cm, 1 cm
38	Mädchen	Bronchit., Cat. intest. crassi. Mäßig entwickelt.	Breite, rautenförmige Platte.	Ebenso. Gefäße entsprechend.	2 cm, 3 cm, 1·5 cm
39	Mädchen	Pneumon. et Oedema pulmon. Gut entwickelt.	Schmales Plättchen, über dem Nabel eine Verengerung.	Ebenso. Stark dehnbar, besonders im oberen Anteil. Gefäße entsprechend.	0·2 cm, 0·5, 1 cm, 1·5 cm
40	Mädchen	Lues hered. Schlecht entwickelt. Bauch aufgetrieben.	Schmaler Streif, nur ober und unter dem Nabel ein kleines Dreieck.	Ebenso. Leber sehr groß. Gefäße entsprechend.	1·6 cm, 1·5 cm, 1·2 cm
41	Mädchen	Lues hered. Schwach. Mäßiger Meteorismus.	Schmale Platte, oberhalb des Nabels bis oben, Ansatz am Sternum asymmetrisch. Unten geschlossen.	Ebenso. Gefäße gehen $1^1/_2$ *cm* lang parallel.	1·3 cm, 0·4, 0·8 cm, 1 cm

2. Monat.

42	Knabe	Erysipel. Gut entwickelt. Geringer Meteorismus. Nabel geschlossen.	Ziemlich breite Fläche.	Ebenso. Gefäße divergieren schon 1 *cm* über der Spitze des sehnigen Dreiecks.	0·5 cm, 1·2, 2·3 cm, 0·5
43	Knabe	Lues hered. Enterocat. Entwicklung und Ernährung schlecht. Starker Meteorismus. Diastase schon äußerlich deutlich. Nabel geschlossen.	Mäßig breite Fläche, Gestalt wie schon äußerlich erkennbar.	Ebenso. Gefäße divergieren entsprechend.	1 cm, 0·8, 1 cm, 1·3 cm
44	Knabe	Bronchit. ac. Cat. intest. crassi. Mäßig entwickelt und genährt. Nabel geschlossen.	Platte von der Gestalt einer langgestreckten Raute.	Ebenso. Gefäße entsprechend, aber asymmetrisch, etwas nach rechts verlagert.	1 cm, 1·5 cm, 2 cm
45	Knabe	Bronchopneumon. bilat. Gut entwickelt. Nabel offen.	Schmale, rautenförmige Platte.	Ebenso. Stark dehnbar. Gefäße entsprechend.	0·5 cm, 1 cm, 3 cm
46	Knabe	Bronchopneumon. sin., Atelect. pulmon. Gut entwickelt. Nabel offen.	Breite Fläche.	Ebenso. Gefäße divergieren erst 3 *cm* unter dem Nabel.	0·8, 1·8, 2 cm, 2 cm
47	Knabe	Enterocat. acut. Gut entwickelt. Nabel offen.	Ziemlich breite Platte.	Ebenso. Gefäße divergieren erst 3·5 *cm* unter dem Nabel.	0·5 cm, 1 cm, 2·2, 2·8 cm
48	Mädchen	Dyspepsia chron. Schlecht entwickelt. Kein Meteorismus, Nabel geschlossen.	1 *cm* breite Platte, den Inser. tend. entsprechend breiter. Neben dem Nabel beiderseits ½ *cm* breit.	Ebenso. Neben Nabel asymmetr., links breiter als rechts. Gefäße entsprechend.	1 cm, 3 cm
49	Mädchen	Debilitas vitae, 38 *cm* lang. Mäßiger Meteorismus, Bauchdecken sehr dünn. Nabel geschlossen. Diastase deutlich sichtbar.	Schmale, langgestreckte Fläche, fast bis zur Symphyse.	Ebenso. Sehr dehnbar. Gefäße entsprechend.	1·2 cm

Fortlaufende Nr.	Geschlecht	Todesursache, Entwicklung, Beschaffenheit des Abdomens	Linea alba nach der Abpräparierung der Haut	Peritoneale Seite der Linea alba	Schematische Zeichnungen, Anmerkungen
50	Mädchen	Bronchit., Enterit. acut. Gut entwickelt.	Ziemlich breite, langgestreckte Platte.	Ebenso. Gefäße divergieren 3 *cm* unter dem Nabel.	0·6 1 cm 1·6 cm 3·5 cm
51	Mädchen	Cat. ventricul. et intest. Schlecht entwickelt, Nabel offen.	Schmale Fläche.	Ebenso. Gefäße divergieren ein wenig unter der Spitze der Sehnenplatte.	1 cm 1·5 cm 1·5 cm
		3. Monat.			
52	Mädchen	Erysipel. Gut entwickelt und genährt. Mäßiger Meteorismus. Nabel offen.	Mäßig breiter Spalt, oben ganz schmal.	Ebenso. Leicht dehnbar. Gefäße entsprechend.	0·3 cm 1 cm 1·8 cm 1·5 cm
53	Mädchen	Bronchopneumon. bilat. Mäßig entwickelt. Nabel offen.	Ziemlich breite Fläche oberhalb des Nabels.	Ebenso. Gefäße entsprechend.	1 cm 0·5 cm 1·8 1·5
54	Mädchen	Atrophia infant. Schlecht entwickelt. Bauch eingesunken. Nabel geschlossen.	Schmale Fläche.	Ebenso. Gefäße entsprechend.	0·6 1·2 2·8 cm
		4. Monat.			
55	Knabe	Enterocat. chron. Schlecht entwickelt. Bauchdecken schlaff, wenig aufgetrieben. Nabel geschlossen. Diastase schon außen sichtbar.	Schmale Platte.	Ebenso. Gefäße entsprechend.	0·5 cm 1·3 cm 1·5 cm
56	Mädchen	Atrophia. Pneumon. lobular. bilat. Schlecht entwickelt. Starker Meteorismus. Nabel offen.	Großer Spalt, fast bis an die Symphyse reichend.	Ebenso. Gefäße und Nabel nicht ganz symmetrisch, etwas nach links verschoben.	1·2 cm 2 cm 0·6 cm 1 cm
57	Mädchen	Bronchopneumon. bilat. Mäßig entwickelt, schlecht genährt. Nabel offen.	Ganz schmale, kleine Fläche.	Ebenso. Gefäße entsprechend.	0·3 1·3 2·5 cm 2·5 cm
		5. Monat.			
58	Knabe	Bronchopneumon. bilat. Gut entwickelt und genährt. Großer, offener Hautnabel.	Mäßig breite Fläche. (Präparat schlecht erhalten.)	Ebenso. Gefäße entsprechend.	1 cm 1·6 cm 1·5 cm

			7. Monat.		
59	Mädchen	Bronchopneumon. bilat. Schlecht entwickelt. Bauch aufgetrieben. Nabel geschlossen.	Breite Fläche.	Ebenso. Gefäße divergieren viel weiter unten als normal.	
			8. Monat.		
60	Knabe	Bronchopneumon. bilat., Rachitis. Mäßig entwickelt. Geringer Meteorismus. Diastase deutlich fühlbar. Nabel offen.	Breite Fläche.	Ebenso. Leicht dehnbar. Gefäße entsprechend.	
61	Mädchen	Bronchit. ac.; Cat. intest. crassi. Gut entwickelt. Nabel geschlossen.	Ziemlich breite, langgestreckt rautenförmige Fläche.	Ebenso. Gefäße entsprechend. Dünn, leicht dehnbar.	
			9. Monat.		
62	Knabe	Meningit. cerebrospin. Mäßig entwickelt. Wenig aufgetrieben. Diastase kenntlich. Nabel geschlossen.	Mäßig breit. Unter dem Nabel asymmetrisch, nach links verschoben.	Ebenso. Unter dem Nabel eine Strecke ganz geschlossen.	
			10. Monat.		
63	Knabe	Dyspepsia chron., Atrophia. Bauch ganz schlaff. Nabel geschlossen.	Mäßig breite Platte.	Ebenso. Gefäße entsprechend.	
64	Mädchen	Meningit. tuberc. Mäßig aufgetriebenes Abdomen. Diastase fühlbar. Nabel geschlossen.	Mäßig breite Platte.	Ebenso. Stark dehnbar. Gefäße entsprechend.	
			11. Monat.		
65	Knabe	Pneumon. et Enterocat. chron. Bauchdecken sehr dünn, Schlingen und Diastase zeichnen sich ab. Mäßig aufgetrieben. Nabel geschlossen.	Ziemlich breite, asymmetrische Platte.	Ebenso. Gefäße asymmetrisch, linke Arterie der Linea alba entlang, rechte liegt schon auf dem Muskel.	
			12. Monat.		
66	Knabe	Meningit. tuberc. Gut entwickelt. Bauch etwas eingesunken. Nabel offen.	Ziemlich schmale Platte. Über dem Nabel 3 *cm* lang, gleich breit, 1·5 *cm*.	Ebenso. Gut dehnbar. Gefäße entsprechend.	

zeigen eine mäßig breite, weitere acht eine recht breite, sehnige, mediane Platte, und unter diesen finden sich wieder Neugeborene von mehreren Tagen und Wochen. In dieser Reihe scheint aber die mangelhafte Entwicklung, also namentlich angeborene Lebensschwäche, doch bedeutsam zu sein. Unter den sechs ersten mit der schmalsten Linea alba finden sich vier solche (Nr. 21, 22, 27, 40), und auf die übrigen 16 entfallen ebensoviele. Die Lebensschwachen zeigen in vivo meist schon einen schlaffen oder nur wenig aufgetriebenen Bauch, ein Ausdruck der unzulänglichen Nahrungsaufnahme; und so bleibt die durch den dauernden Meteorismus bedingte Dehnung der weißen Linie oft aus.

Dieses Verhalten wird um so deutlicher, je weiter wir in der Tabelle mit dem Alter gelangen. Im zweiten Monate, zehn Fälle, halten die schmäleren Lineae albae den breiteren noch halbwegs die Wage, vier (Nr. 43, 45, 48, 49) gegen sechs. Auch unter diesen ersten vier finden sich noch zwei (Nr. 48, 49), die als schlecht entwickelt verzeichnet sind. Vom dritten Monate an aber findet sich durchwegs nur eine breite Linea alba, selbst bei den schlecht Entwickelten, selbst bei schlaffem Abdomen (Nr. 54, 55, 56, 63, 66), denn bis zu dieser Zeit hat schon oft und lange Meteorismus bestanden, um seine dehnende, ja wohl überdehnende Wirkung zu üben.

Nebenbei sei auf die Asymmetrie hingewiesen, die der mediane Bauchverschluß manchmal zeigt (Nr. 62, 65).

c) Ältere Kinder.

Die fünf älteren Kinder, deren Leichen noch zur Untersuchung kamen (Tabelle III), zeigen durchwegs eine Diastase der Linea alba, aber sie wird relativ immer kleiner und entspricht den auch an den Lebenden gewonnenen Maßen.

Ist also diese Diastase der Linea alba in mäßigem Ausmaße auch vielfach schon angeboren, so wird sie, noch wesentlich vermehrt, geradezu eine charakteristische Eigenschaft des Säuglingsabdomens. Diese Eigenschaft schleppt das Kind noch weit hinein in die älteren Altersstufen mit, und erst in der Zeit der Geschlechtsreife konfiguriert sich die vordere Bauchwand so, wie wir sie bei Erwachsenen zu sehen und zu palpieren de norma gewohnt sind. Es ist das ein Analogon zu der im Säuglingsalter so überaus häufigen Nabelhernie; auch sie entwickelt sich meist im Laufe des ersten Lebensmonats, wächst dann nicht selten zu respektabler Größe heran und schwindet doch in den meisten Fällen mit dem Beginne der aufrechten Körperhaltung allmählich im Laufe der ersten Lebensjahre.



Tabelle III.

c) Ältere Kinder.

(Jenseits des ersten Jahres.)

Fortlaufende Zahl	Geschlecht	Todesursache, Entwicklung, Beschaffenheit des Abdomens	Linea alba nach der Abpräparierung der Haut	Peritoneale Seite der Linea alba	Schematische Zeichnungen, Anmerkungen
67	Knabe $1^1/_2$ Jahre	Diphtherie. Gut entwickelt. Bauch wenig eingesunken, Nabel offen.	Breite Platte. Am oberen und unteren Ende fast ganz geschlossen.	Ebenso. Gefäße entsprechend.	1·2, 2·5, 3 cm, 3 cm
68	Mädchen 2 Jahre	Pneumon. et Enterocat. chron. Mäßig aufgetrieben, Nabel offen. Diastase sicht- und tastbar.	Schmale Platte. Oben und unten geschlossen. Über dem Nabel nur 0·9 *cm* breit, also schmäler als höher oben (1·2 *cm*).	Ebenso. Gefäße entsprechend.	0·8 cm, 1·2, 0·9 cm. Magen und Leber sehr groß. Darm kontrahiert.
69	Knabe 3 Jahre	Angina gangraenosa, Sepsis. Gut genährt. Meteorismus. Nabel geschlossen.	Mäßig breite Platte.	Ebenso. Gefäße entsprechend.	0·7 cm, 2·2 cm, 1, 3 cm
70	Mädchen $4^1/_4$ Jahre	Diphtherie. Bauch etwas eingesunken. Nabel geschlossen.	Schmales Plättchen. 3 *cm* unter dem Proc. xyphoid. geschlossen.	Ebenso. Leicht dehnbar.	0·3 cm, 1·1 cm, 3 cm, 1·8 cm
71	Knabe 5 Jahre	Meningitis basilaris tuberc. Bauch eingesunken. Nabel geschlossen.	Richtige Sehnenraute, reicht fast bis an die Symphyse.	Ebenso. Leicht dehnbar.	1·5 cm, 2 cm, 3 cm, 6 cm



II. Studien zur Diagnose der Hysterie des Kindes.

Diese etwas ausführlichere Abschweifung von meinem Gegenstande sei damit entschuldigt, daß diese kleine Frage für das Kindesalter überhaupt noch keine zusammenhängende Darstellung fand, und daß es ja bei der Ablehnung und Aufstellung eines klinischen Bildes eine unabweisliche Pflicht war, zunächst den normalen Verhältnissen nachzugehen.

Wenn aber unter 100 Kindern im Alter von 2—14 Jahren, die wahllos aus der großen Menge herausgegriffen wurden, 73 eine mehr oder minder große Diastase der Linea alba abdominis zeigen, ohne jemals an den von *Büdinger* aus ihr erklärten Schmerzanfällen gelitten zu haben, ein Krankheitsbild, das, doch immerhin selten, in keinem Verhältnisse steht zu der enormen Häufigkeit des geradezu physiologischen »Bauchspaltes«, so wird diese Deutung recht unwahrscheinlich. Anfangs mochte ich noch annehmen, daß jene sogenannten Inkarzerationserscheinungen nur in den Fällen auftreten, in denen sich die wurstförmige Vorwölbung der Därme bei der Spannung der Musculi recti zeigt, aber auch diese Annahme traf nicht zu. Es waren somit folgerichtig nur zwei Erklärungen möglich: entweder es mußte zu der Diastase der Musculi recti noch ein zweiter Faktor hinzutreten, der jene Anfälle auslöste, etwa eine krankhafte Überempfindlichkeit, wie sie z. B. im Bilde der Hysterie vorkommt, oder die Schmerzattacken hatten mit der Diastase der Linea alba überhaupt nichts zu schaffen und waren grundsätzlich anders zu deuten. Ich habe früher schon erwähnt, daß mich die prompte und doch nicht recht verständliche Wirkung des Pflasterverbandes stutzig gemacht hatte. Handelte es sich dabei um Suggestion, entstanden jene Schmerzen wirklich auf hysterischer Basis, so mußte auch ein anderes Mittel, mit dem nötigen Glauben genommen, ebenso sicher wirken. So versuchte ich denn bei dem nächsten Falle die Tinctura Valerianae mit einer angemessenen Einbegleitung: ich versprach dem kranken Kinde, nun würden die Schmerzen aufhören, und — ich behielt recht. Mit der Feststellung der Hysterie war nun freilich jener Voraussetzung einer krankhaften Hyperästhesie genügt, und meine weiteren Untersuchungen waren in eine bestimmte Richtung gedrängt Aber auch jetzt noch war jene zweite Möglichkeit zu erwägen, daß die Diastase der Recti in diesen Fällen ein bei ihrer Häufigkeit selbstverständlicher, aber gänzlich belangloser Nebenbefund war.



Immerhin wäre die Beweisführung bei der neuen Deutung des Krankheitsbildes nicht eben zwingend gewesen, wenn es sich auch hier um eine jener dem Kindesalter eigentümlichen monosymptomatischen Formen der Hysterie gehandelt hätte, solange nicht durch eine Autopsie erwiesen war, daß solche Anfälle tatsächlich ohne greifbares anatomisches Substrat in Erscheinung treten. Der Erfolg der Suggestivtherapie mit so verschiedenen Mitteln ist ja auch ein wertvolles Beweisglied, aber es war für mich doch überaus wichtig, daß es mir in allen hierhergehörigen Fällen gelang, hysterische Stigmata aufzufinden. Freilich sind nicht alle Untersuchungsmethoden zu der Erhebung solcher Zeichen bei Kindern verwendbar. So ist z. B. die Einengung des Gesichtsfeldes bei größeren Kindern zwar nicht selten nachweisbar, geht man aber zur Prüfung der einzelnen Farben am Perimeter über, so versagen die jungen Patienten. Die Anästhesie größerer Hautgebiete ist bei der kindlichen Hysterie erfahrungsgemäß sehr selten. Ich zog es vor, nach Zeichen zu suchen, die einen geringen Apparat und dabei auch wenig Zeit erforderten, und die erfahrungsgemäß die Kinderhysterie oft kennzeichnen, ich meine die Abstumpfung des Korneal- und Rachenreflexes, die Druckempfindlichkeit der Processus spinosi besonders der Cervicales und des Abdomens, insbesondere wieder des Hypogastriums, die sogenannte »Ovarie«. Um jedoch in der Bewertung der Zeichen nicht irre zu gehen, denn auch hier zeigen die Autoren zahlreiche Widersprüche, benützte ich jene 100 Kinder auch zur Gewinnung eigener Erfahrung über die Verbreitung und Dignität jener Stigmata. Die nachstehenden zwei Tabellen (Tabelle IV, a) und b) enthalten die dabei erhobenen Befunde nach dem Alter und Geschlechte zusammengestellt.

Die dritte und vierte Spalte enthält also das Verhalten zweier Reflexe, deren Herabsetzung oder Fortfall mit einer Hyp-, respektive Anästhesie der Kornea und der Rachenschleimhaut zu erklären wäre; die nächsten drei Spalten hingegen enthalten Zeichen abnormer Hyperästhesie, also gewissermaßen die entgegengesetzte Manifestation.

Überschauen wir nun zunächst das Verhalten der beiden Reflexe, so zeigt sich, daß der Kornealreflex im Kindesalter außerordentlich inkonstant ist. Unter 50 Knaben war er 24mal normal, unter 50 Mädchen 19mal; tief herabgesetzt, manchmal kaum nachweisbar, ist er dort 12mal, hier 13mal, bei einem kleinen Mädchen war das Resultat der Prüfung unsicher. Die übrigen zeigten eine deutliche Abstumpfung des Kornealreflexes. Und doch waren von den 26 Knaben mit herabgesetztem Kornealreflexe nur zwei, von den 30 Mädchen nur vier hysterisch, eines »nervös«; eine Hysterica dagegen hatte diesen Reflex normal. Diese Zahlen zeigen wohl unzweideutig, daß dem



Beobachtungen über einige

Tabelle IV.

a) Knaben.

Abkürzungen: v. = vorhanden, f. = fehlt, h. = herab-

Fortlaufende Nr.	Alter in Jahren	Kornealreflex	Rachenreflex	Spinalirritation	»Ovarie«	Hyperästhesie des Abdomens	Anmerkung	Fortlaufende Nr.	Alter in Jahren	Kornealreflex	Rachenreflex	Spinalirritation	»Ovarie«	Hyperästhesie des Abdomens	Anmerkung
1	2	s.h.	v.	f.	f.	f.		26	$6\frac{1}{2}$	s.h.	v.	f.	f.	f.	
2	$2\frac{1}{2}$	s.h.	v.	?	?	?	Wegen Unruhe fraglich	27	$6\frac{1}{2}$	h.	v.	f.	f.	f.	
3	3	h.	h.	f.	f.	f.		28	7	h.	v.	f.	f.	f.	
4	3	h.	v.	f.	f.	f.		29	$7\frac{1}{2}$	v.	v.	f.	f.	f.	
5	$3\frac{1}{2}$	v.	v.	f.	f.	f.		30	8	v.	v.	f.	l. v.	f.	
6	4	v.	v.	f.	?	?	Schwachsinn	31	8	s.h.	h.	f.	f.	f.	
7	4	h.	v.	f.	f.	f.		32	8	v.	v.	f.	f.	f.	
8	4	s.h.	v.	f.	f.	f.		33	8	v.	v.	f.	f.	f.	
9	4	v.	v.	f.	f.	f.		34	9	h.	v.	f.	f.	f.	
10	$4\frac{1}{4}$	v.	v.	f.	f.	f.		35	9	v.	v.	f.	f.	f.	
11	$4\frac{1}{2}$	v.	v.	f.	f.	f.		36	$9\frac{1}{2}$	v.	v.	v.	v.	f.	Anämie
12	$4\frac{1}{2}$	v.	v.	f.	f.	f.		37	10	s.h.	v.	f.	f.	f.	
13	5	v.	v.	f.	f.	f.		38	10	v.	v.	f.	f.	f.	
14	5	s.h.	v.	f.	f.	f.		39	11	h.	v.	f.	f.	f.	
15	5	v.	v.	f.	f.	f.		40	11	s.h.	v.	f.	f.	f.	Hysterie
16	$5\frac{1}{2}$	h.	v.	f.	f.	f.		41	12	v.	v.	f.	f.	f.	
17	6	h.	s.h.	f.	f.	f.		42	12	h.	v.	f.	f.	f.	
18	6	v.	v.	f.	f.	f.		43	12	v.	f.	f.	f.	f.	
19	6	s.h.	f.	f.	f.	f.	Geistig defekt	44	12	s.h.	f.	f.	f.	f.	Chorea minor.
20	6	h.	f.	f.	f.	f.		45	13	h.	f.	v.	v.	?	Hysterie
21	6	v.	v.	?	f.	f.		46	13	h.	h.	f.	f.	f.	
22	6	s.h.	h.	v.	f.	f.	Tuberkulose, schwach	47	13	v.	v.	f.	f.	f.	
23	6	h.	v.	f.	f.	f.		48	13	v.	v.	f.	f.	f.	Anämie
24	6	s.h.	h.	f.	f.	f.		49	14	v.	v.	f.	f.	f	
25	6	v.	v.	v.	v.	f.	Anämie	50	14	v.	h.	f.	f.	f.	

Verhalten des Kornealreflexes für die Diagnose der Hysterie im Kindesalter keine wesentliche Bedeutung beigemessen werden kann. Für die Technik der Narkose sind diese Befunde nicht unwichtig.

Viel verläßlicher schon ist der Rachenreflex, der von mir auf die Weise geprüft wurde, daß ich das Zungenspatel langsam bis zur hinteren Rachenwand führte. Bei 50 Knaben fand ich ihn 38mal normal, unter 50 Mädchen 35mal. Gänzlich vermißt wurde er dort fünfmal, hier sechsmal, bei den anderen sieben beziehentlich neun Kindern war er mehr oder weniger abgestumpft. Hysterisch war unter den Knaben mit vermindertem oder ohne Reflex einer, unter den Mädchen drei. Dagegen war er bei einem exquisit hysterischen Knaben und zwei ebensolchen Mädchen normal. Also auch der



hysterische Stigmata.

Tabelle IV.

b) Mädchen.

gesetzt, s. = sehr, l. = links, r. = rechts, b. = beiderseitig.

Fortlaufende Nr.	Alter in Jahren	Kornealreflex	Rachenreflex	Spinalirritation	»Ovarie«	Hyperästhesie des Abdomens	Anmerkung	Fortlaufende Nr.	Alter in Jahren	Kornealreflex	Rachenreflex	Spinalirritation	»Ovarie«	Hyperästhesie des Abdomens	Anmerkung
1	$2^1/_3$	h.	v.	f.	f.	f.		27	8	v.	v	f.	f.	f.	
2	$2^1/_2$	v.	v.	f.	f.	f.		28	8	v.	h.	f.	f.	f.	
3	$2^1/_2$	s.h	v.	f.	f.	f.		29	8	v.	v.	f.	f.	f.	
4	$2^1/_2$	h.	v.	f.	f.	f.	Poliomyelitis	30	$8^3/_4$	s.h.	f.	f.	f.	f.	
5	$2^3/_4$	v.	v.	f.	f.	f.		31	9	h.	v.	f.	f.	f.	
6	3	h.	v.	f.	f.	f.		32	9	v.	v.	f.	f.	f.	
7	$3^1/_2$	?	v.	f.	f.	f.		33	$9^1/_2$	v.	f.	f.	f.	f.	Anämie
8	$3^1/_2$	s.h.	h.	f.	f.	f.	Anämie	34	$9^3/_4$	v.	f.	f.	f.	f.	
9	$3^1/_2$	s.h.	v.	f.	f.	f.		35	10	h.	v.	f.	f.	f.	Tänia
10	4	v.	v.	f.	f.	f.		36	10	s.h.	v.	v.	b.v.	v.	Hysterie
11	4	h.	v.	f.	f.	f.	Oxyuris	37	10	h.	v.	f.	f.	f.	
12	4	h.	h.	f.	f.	f.	Pertussis	38	10	h.	v.	f.	v.	f.	»Nervös«
13	$4^1/_2$	v.	v.	f.	f.	f.		39	10	s.h.	f.	f.	f.	f.	Anämie
14	$4^1/_2$	h.	v.	f.	f.	f.	Pertussis	40	10	v.	v.	v. ?	f.	v.	Typhus? Fieber
15	5	h.	v.	f.	f.	f.		41	10	h.	v.	f.	f.	f.	
16	5	v.	v.	v.	f.	f.	Jüdin	42	11	s.h.	s.h.	?	b.v.	v.	Hysterie
17	5	s.h.	v.	f.	f.	f.		43	11	h.	v.	f.	f.	f.	
18	5	s.h.	v.	f.	f.	f.		44	11	v.	v.	f.	f.	f.	
19	6	h.	h.	f.	f.	f.		45	$11^1/_2$	s.h.	h.	v.	r.v.	f	Hysterie
20	6	s.h.	v.	f.	f.	f.		46	12	v.	f.	v.	f.	f.	Diphtheritis-rekon-valeszent
21	7	h.	h.	f.	f	f.		47	$12^1/_2$	v.	h.	f.	f.	f.	
22	7	h.	v.	f.	f.	f.		48	13	v.	v.	f.	f.	f.	Anämie
23	7	v.	v.	f.	f.	f.		49	13	s.h.	v.	f.	f.	f.	
24	7	v.	h.	f.	f.	f.		50	14	s.h.	f.	v.	b.v.	v.	Hysterie
25	$7^1/_2$	h.	v.	f.	f.	f.									
26	8	v.	v.	f.	f.	f.	Hysterie								

Rachenreflex ist in seiner Herabsetzung oder Lebhaftigkeit im Kindesalter kein sicheres Kriterium für oder gegen Hysterie. Vielleicht ist dieser kleine Beitrag auch nicht ohne Wert für die Beurteilung der vielfach noch gangbaren Anschauung von der erhöhten Reflexerregbarkeit des Kindes. Hierher gehört ja wohl auch die Erklärung der Beobachtung, wie schwer es oft ist, den Rachen eines sehr jungen Säuglings zu besichtigen, wenn der Würgreflex ausbleibt und den Isthmus faucium nicht öffnet.

Weit zuverlässiger für die Sicherstellung der Hysterie erwies sich die Erhebung jener genannten hyperästhetischen Zonen. Die Druckempfindlickeit eines oder mehrerer Dornfortsätze der Halswirbelsäule fand sich bloß bei vier Knaben, von denen einer hysterisch war; bei einem zweiten Hysteriker wurde sie vermißt. Von den



Mädchen zeigten fünf einen positiven Befund und drei davon waren hysterisch, während wieder eine sichere Hysterie dieses Symptoms entbehrte. Je zweimal war das Untersuchungsergebnis zweifelhaft, und auch hier zählt noch eine Hysterica mit.

Eine nicht typisch lokalisierte Druckempfindlichkeit des Abdomens war unter 50 Knaben niemals sicher zu erweisen. Zweimal mißlang die Untersuchung, einmal (Nr. 45) schienen die Angaben des hysterischen Knaben nicht ganz zuverlässig. Unter den 50 Mädchen boten diese Erscheinung vier, darunter drei Hystericae, und ein an einer schwer fieberhaften Affektion (Typhus?) erkranktes; zwei Hystericae ließen sie vermissen. — Die sogenannte »Ovarie« fand ich bei den Knaben dreimal beiderseits, einmal links allein; unter ihnen war ein Hysteriker, ein zweiter solcher hatte das Symptom nicht. In den schon früher erwähnten zwei Fällen mißlang die Untersuchung. Die Mädchen boten die Erscheinung viermal beiderseits, einmal bloß rechts; vier davon waren hysterisch, eines wird als »nervös« bezeichnet. Einer Hysterica fehlte dieses Stigma.

Werfen wir noch einen Blick auf das Verhalten speziell der als hysterisch bezeichneten sieben Kinder! Ein Knabe zeigte nur einen tief herabgesetzten Kornealreflex, sonst keines dieser Zeichen; ein zweiter dagegen außerdem noch: Fehlen des Rachenreflexes, »Spinalirritation«, »Ovarie«, vielleicht auch diffuse Druckempfindlichkeit des Abdomens. — Von den Mädchen ließ eines (Nr. 26) alle diese Zeichen vermissen, vier andere zeigten sie vielfach vertreten: Bei allen vier war der Kornealreflex minimal, der Rachenreflex fehlte einer ganz, bei zwei war er mehr weniger abgestumpft. Die Spinal-irritation« war hier dreimal sicher, einmal nicht bestimmt nachweisbar, die »Ovarie« fehlte keiner, ausgebreitete Empfindlichkeit des Abdomens wiesen drei auf. Diese Prädilektionsstellen abnormer Hyperästhesie sind also in der Tat für die hysterischen Zustände des Kindes recht bezeichnend.

III. Ein Typus abdominalis der Hysterie des Kindesalters.

Gestützt auf die vorausgegangenen Auseinandersetzungen darf ich nun darangehen, das Krankheitsbild zu schildern und zu analysieren, das den Anlaß zu diesen Untersuchungen bot. Ich greife aus meinem Protokolle jenen Fall heraus, den ich am 6. März 1903 in der k. k. Gesellschaft der Ärzte in Wien einem größeren Kreise von Fachmännern vorstellen konnte.



Prot.-Nr. 33: Am 2. März 1903 wurde die neunjährige Magdalena M. auf die poliklinische Abteilung Prof. *Montis* gebracht. Das bis vor zwei Jahren angeblich gesunde Kind erkrankte damals an Masern, genas rasch, leidet aber seither an Seitenstechen und Schmerzanfällen in der Magengegend. Diese treten meist am Morgen, oft aber auch mehrere Male am Tage auf, stellen sich zwei- bis dreimal in der Woche, zu Zeiten auch täglich in gleicher Intensität ein, um dann wieder mehrere Monate wenn auch nicht ganz wegzubleiben, so doch wesentlich schwächer zu werden. An schlechten Tagen klagt Patientin abends über Kälte. In der Nacht machen sich die Anfälle niemals fühlbar, doch ist sie oft schlaflos. Mit dem Stuhle gab es niemals Anstände; niemals wurden Würmer konstatiert, dagegen ist der Appetit seit dem Beginne der Erkrankung schlecht. Der Schmerzanfall dauert etwa fünf Minuten, das Kind wird dabei blaß, krümmt sich vornüber und preßt beide Hände gegen die Magengrube. Nach dem Anfalle geht es der gewohnten Beschäftigung wieder nach. Patientin ist eine gute Schülerin, sehr lebhaft und wird leicht »boshaft«. Die Eltern sind angeblich gesund, in der Familie keine Nervenkrankheiten.

Die Untersuchung des mäßig entwickelten, schlecht genährten, lebhaften, sehr mitteilsamen Mädchens erweist gesunde Organe, insbesondere nichts, was auf eine Unterbrechung der Wegsamkeit des Darmrohres schließen ließe. Noch weniger kann von Nieren- oder Gallensteinkoliken die Rede sein. Der geformte Stuhl zeigt normale Beschaffenheit, im Mikroskope nichts Auffallendes, namentlich keinerlei Parasiteneier. Dagegen ist die Bauchhaut empfindlich, noch schmerzhafter die Palpation des Abdomens, namentlich beiderseits im Hypogastrium, »Ovarie«. Die Dornfortsätze der obersten Halswirbel sind druckempfindlich, der Kornealreflex tief herabgesetzt, der Rachenreflex fehlt. Zwischen den Musculi recti abdominis ist oberhalb des Nabels ein etwa 3 *cm* breiter Spalt tastbar, der nach oben und unten konvergierend bis an den Processus xyphoideus beziehungsweise bis an die Symphyse reicht.

Auf Grund dieser Anamnese und dieses Befundes stelle ich die Diagnose des von mir seit Jahren verfolgten Typus der Kinderhysterie. Ich leite auch hier die Suggestivtherapie ein, mit der Tinctura Valerianae, wie fast immer, als Vehikel, kombiniert mit der von *Bruns* sogenannten »zweckbewußten Vernachlässigung«. Das seit zwei Jahren auf den verschiedensten Seiten ohne Erfolg behandelte Kind konnte am 6. März 1903 mit der Mitteilung vorgestellt werden, daß sich die Schmerzanfälle seit dem Eintritte in unsere Behandlung nicht



mehr wiederholt haben. An dem objektiven Befunde und der Lebensweise hatte sich nichts geändert. Am 19. November 1903, also $8\frac{1}{2}$ Monate später, erfahre ich auf eine Anfrage durch briefliche Mitteilung, »das Leiden, an dem das Kind jahrelang gelitten, habe sich nicht mehr wiederholt«.

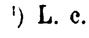
Dieser einen, willkürlich herausgegriffenen Beobachtung gleichen alle anderen fast bis in die Einzelheiten. Es handelt sich meist um schwächliche, anämische Kinder, bei denen sich sehr häufig eine neuropathische Belastung erweisen läßt. Seit Tagen, Wochen, Monaten, selbst Jahren (Beispiele: Nr. 8, 10, 15, 16, 18, 19, 32, 33) leiden sie an Schmerzanfällen, die, stets in der gleichen typischen Weise verlaufend, die Patienten bei vollem Wohlbefinden, fast immer nur bei Tage, oft beim Laufen oder Springen einmal oder auch öfters des Tages überraschen, um nach kurzer Zeit, oft wenigen Sekunden, meist Minuten, sehr selten erst nach Viertelstunden wieder zu schwinden: die Kranken halten in ihrer Beschäftigung inne, werden blaß, fühlen sich übel, empfinden einen heftigen, oft mit starken Ausdrücken gemalten Schmerz in der Oberbauchgegend, beugen sich jammernd vornüber, pressen die Handflächen, zuweilen auch den ganzen Unterarm zur Erleichterung gegen das Abdomen und nach kurzer Zeit ist wieder alles vorüber. Manche fühlen sich danach matt, manche gehen auch unverweilt der unterbrochenen Tätigkeit wieder nach; selten kommt es im Anfalle zum Erbrechen. Diese Schmerzattacken können für Tage, selbst Wochen schwinden, tauchen jedoch dann immer wieder von neuem auf. Meist ist der Appetit sehr vermindert, zuweilen besteht eine Abneigung gegen gewisse Speisen und der Anfall schließt sich an die Nahrungsaufnahme an. Der Stuhl und Harn zeigen eine normale Beschaffenheit, selten besteht Obstipation, auch abwechselnd mit mäßigem Durchfalle. Niemals wurde Ikterus oder Acholie des Stuhles beobachtet. Bei den Kindern, die ihr Leiden schon längere Zeit tragen, sind vielfach schon die verschiedensten falschen Diagnosen, meist in der Voraussetzung einer materiellen Veränderung des Darmtraktus, gestellt und mannigfache therapeutische Versuche gemacht worden. Sehr häufig handelt es sich dabei um weitgehende Einschränkungen der Nahrungszufuhr, die geeignet sind, den Allgemeinzustand der Patienten zu verschlechtern und das Leiden zu fixieren. — Auf der anderen Seite aber konnte es nicht ausbleiben, daß ein vorwiegend chirurgisch geschulter Beobachter wie *Büdinger*[1] in dem Anfalle vor allem die an eine vorübergehende Inkarzeration gemahnenden Zeichen sah und auf der Suche nach einer Erklärung

[1] L. c.



auf die Diastase der Linea alba stieß und nun seine Therapie auf diesen Befund basierte. Daß bei einer Beobachtung von vier Fällen, auf die er sich in seiner Mitteilung stützt, die Wahrscheinlichkeit dieses Befundes sehr groß war, da doch etwa drei Viertel aller Kinder eine solche Diastase der weißen Linie aufweisen, kann nicht wundernehmen. Daß seine Behandlung trotz der falschen Voraussetzung bessere Erfolge hatte als die ziellose interne Medikation, wird bei der Artung der Kranken nicht weiter auffallen. Eine rein theoretische Überlegung hatte mich zur Überzeugung geführt, daß hier hysterische Momente im Spiele sein mußten, und die achtsame Untersuchung der Kinder, die unter den geschilderten Anfällen litten, ließ jedesmal deutliche Zeichen der hysterischen Verfassung erkennen, namentlich jene Zeichen der Hyperalgesie, wie sie erst jüngst wieder *Binswanger*[1]) als Charakteristika der Kinderhysterie bezeichnete, vor allem unter dem Bilde der sogenannten Ovarie. Begreiflicherweise forschte auch ich zunächst stets nach dem Verhalten der Linea alba, und es konnte nicht fehlen, daß ich gleich *Büdinger* fast immer große Spalten fand. Dort, wo sie etwa fehlten, schien mir eine kleine Verschlußlücke am Nabel oder unterhalb des Processus ensiformis, die man, wie ich erst später sah, selbst bei dem solidesten Abschlusse des Abdomens treffen mußte, zu der von *Büdinger* vorgeschlagenen Deutung zu genügen. Und ich erklärte mir also das Krankheitsbild so, daß es dort, wo die sonst normale und symptomlose Diastase der Musculi recti mit einer hysterischen Hyperalgesie der Baucheingeweide zusammentreffe, bei der sonst bedeutungslosen Einschiebung der letzteren in solch einen Spalt zu schmerzhaften Sensationen kommen könne. In dieser Auffassung mußten mich namentlich vier Beobachtungen bestärken, bei denen ich aus dem objektiven Nachweise der beiden »Komponenten« — Hysterie und Diastase der Musculi recti — das Bestehen jener Schmerzanfälle vermutete und erriet. Im weiteren Verlaufe meiner Studien mußte ich mich jedoch von *Büdingers* Auffassung noch weiter entfernen.

Eine vorurteilslose Durchsicht meiner 37 Krankengeschichten ergab, daß sieben Kinder in der Linea alba einen breiten Spalt (über 2 *cm*) aufwiesen, 20 einen solchen von mäßiger Breite und zehn (Nr. 6, 7, 10, 11, 12, 16, 19, 20, 22, 23) eine annähernd geschlossene weiße Linie zeigten, das sind 27%, also fast genau ebensoviel wie bei den 100 Kontrollkindern. Die Diastase der Musculi recti war also unter meinen Kranken selbstverständlich nicht seltener, aber auch nicht häufiger nach-



[1]) L. c.



weisbar als unter den hundert anderen, beliebig ausgewählten Kindern, sie konnte somit weder als solche noch auch in Kombination mit anderen Anomalien für den geschilderten Symptomenkomplex verantwortlich gemacht werden. Was übrigblieb zu seinem Verständnisse, war die Hysterie, und es unterliegt keinem Zweifel, daß wir es dabei mit einer typischen Erscheinungsform kindlicher Hysterie zu tun haben, die bis jetzt zumeist verkannt, sicherlich zu wenig gewürdigt wurde und dem Arzte ein überaus dankbares Objekt der Behandlung bietet.

Für die Richtigkeit dieser Auffassung spricht vor allem der Erfolg der Suggestivtherapie. Bei noch unbehandelten Fällen wurde an der Diät nichts geändert, bei knapp gehaltenen die gemischte Kost sofort wieder in ihr Recht eingesetzt. Als Vehikel der Suggestion diente mir zumeist die Tinctura Valerianae. Ein Kind (Nr. 10) blieb ungeheilt, eines (Nr. 25) konnte nicht mehr ausfindig gemacht werden. 35 wurden von ihren Beschwerden geheilt, 32 dauernd, bei drei stellte sich nach längerer Zeit ein Rückfall ein, der jedoch rasch wieder wich. Diese therapeutischen Erfolge — meist schloß sich die Heilung unmittelbar an die erste Ordination an — wären bei anatomisch nachweisbaren Erkrankungen des Darmtraktes nicht zu verstehen. — Auch die Verteilung der Patienten nach Alter und Geschlecht stimmt mit den sonstigen Erfahrungen über Hysterie überein. *Oppenheim*[1]) z. B. hat Hysterie im Alter von vier bis sechs Jahren wiederholt, zwischen dem achten und zehnten Jahre sogar häufig gesehen, während die Mehrzahl dieser Erkrankungen im Kindesalter jenseits des zehnten Jahres fällt. Unter sechs Jahren standen von meinen Kranken nur drei (zwei Knaben und ein Mädchen — der jüngste war ein kluges Bürschchen von drei Jahren), zwischen sechs und zehn Jahren fanden sich 17 (acht Knaben, neun Mädchen), zehn bis vierzehn Jahre zählten gleichfalls 17 (sieben Knaben und zehn Mädchen). Diese Zahlen stimmen mit jenen *Oppenheims* und der meisten anderen Autoren recht gut überein und bestätigen auch die neuerdings gemachte Angabe *Bruns'*[2]), daß auf frühen Altersstufen beide Geschlechter an der Krankheit etwa gleichmäßig beteiligt sind, während mit dem Nahen der Pubertät die Mädchen immer mehr die Oberhand gewinnen. Im ganzen stehen bei mir 17 Knaben 20 Mädchen gegenüber, das sind 46 und 54%.

[1]) *Oppenheim*, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 2. Auflage. 1898.

[2]) *Bruns*, Die Hysterie im Kindesalter. Korreferat in Verhandlungen der Gesellschaft für Kinderheilkunde in Cassel. 1903.



Auch der relativ hohe Prozentsatz jüdischer Kinder (sechs = 16%) stimmt mit den Erfahrungen vieler anderer überein; nicht zu vergessen die häufig nachweisbare nervöse Belastung!

In der Deutung der Krankheitsbilder unterstützte mich aber, wie schon erwähnt wurde, auch der positive Nachweis anderer hysterischer Zeichen, namentlich der lokalen Hyperalgesie auf Druck an den Dornfortsätzen der Halswirbelsäule, im Hypogastrium, oft auch des ganzen Abdomens. Das erste dieser Zeichen findet sich bei 29 von den 37 Kranken, das zweite, die »Ovarie« *Charcots,* 34-, die diffuse Empfindlichkeit des Abdomens 19mal. Ganz fehlten diese Symptome nur 3mal (Nr. 14, 17, 21). Bei Nr. 17 läßt sich bei einer zweiten Vorstellung die »Ovarie« auch noch nachweisen. Auf die Veränderung des Reflexes an der Kornea und am Rachen wollte ich nach meinen Kontrolluntersuchungen kein größeres Gewicht legen.

Mancher unserer Patienten bestätigte die erste Diagnose auch noch durch spätere, zweifellos hysterische Manifestationen: so kam es z. B. bei Nr. 29 17 Monate nach der ersten Vorstellung zu hysteroepileptischen Anfällen, bei Nr. 24 zu einer exquisit hysterischen Monoparese der linken Hand.

Daß mit der richtigen Deutung des Krankheitsbildes die wichtigste Voraussetzung für seine Beseitigung gewonnen ist, zeigen meine vielfach nach Jahr und Tag vorgenommenen Nachuntersuchungen und Nachfragen; dagegen sehen wir aufs deutlichste, daß die zumeist unvermeidliche Belassung in der alten, schädlichen Umgebung oder Rückversetzung in sie die Neurose als solche wach erhält und vertieft. Auf dieses Konto sind auch die wenigen Rezidiven (Nr. 11 nach $1^1/_2$ Jahren, Nr. 13 nach $1^1/_2$ Monaten, Nr. 28 nach 8 Monaten) zu stellen.

Die Diagnose des geschilderten eigenartigen hysterischen Symptomenkomplexes wird, wenn man mit ihm erst bekannt geworden ist, kaum jemals nennenswerte Schwierigkeiten machen. Vor allem leitet schon die charakteristische Anamnese, die oft großen Intermissionen der Schmerzanfälle auf die richtige Spur, dazu kommt das bezeichnende Benehmen des Kindes und die früher geschilderten positiven Zeichen der Hysterie. Zeigt die Stuhlentleerung Unregelmäßigkeiten oder Abnormitäten der Beschaffenheit, dann ist Vorsicht geboten: Verwechslungen mit Darmstenosen, mit Kolikanfällen bei chronischer Obstipation, bei Helminthiasis liegen da im Bereiche der Möglichkeit. Die Verkennung einer Skolikoiditis liegt etwas ferner: es wird wohl stets gelingen, die hier so typische Druckschmerzhaftigkeit und die »Ovarie« auseinanderzuhalten. Der Vollständigkeit halber

sei auch noch auf die Wandernieren, Gallensteinkoliken (ich beobachtete kürzlich einen charakteristischen Fall bei einem zehnjährigen Mädchen), Nierenkoliken hingewiesen. Zu Irrtümern werden sie wohl kaum Anlaß geben.

Es mag wunderlich scheinen, daß es noch möglich sein soll, auf dem Gebiete der Hysterie, deren Literatur kaum noch übersehbar ist, einen neuen Typus zu formulieren, einen Typus überdies, der relativ recht häufig ist. Die Erklärung dafür ist vor allem darin zu suchen, daß seine Erscheinungen so sehr nach dem Intestinaltrakte hinweisen, daß die Kranken der Regel nach nicht dem Nervenarzte, sondern dem Internisten zugeführt und von diesem zumeist in ihrem Leiden verkannt werden. Der Nervenarzt beobachtet es nur dann, wenn sich seine Symptome anderen angliedern, die zweifellos auf das Nervensystem hinweisen. So finden sich denn auch tatsächlich in der deutschen sowohl wie in der französischen Literatur Angaben über Koliken, Enteralgien im Bilde der Hysterie, ohne daß man ihnen eine besondere Bedeutung beigemessen hätte. *Jolly*[1]) faßt diese Beobachtungen in folgende Gruppen zusammen: 1. Gleichmäßige Schmerzhaftigkeit des ganzen Bauches, meist verbunden mit Tympanites. Das sind die Fälle, welche manchmal zu der fälschlichen Diagnose der Peritonitis Anlaß geben. 2. Kardialgien und Gastralgien, oft mit Erbrechen vergesellschaftet. Hier sind die Verwechslungen mit dem runden Magengeschwür nicht eben selten. 3. Gefühl des fremden Körpers im Magen und Bulimie. 4. Gefühl von Druck und Einschnürung im Epigastrium, wahrscheinlich entsprechend den Ansätzen des Diaphragma und der Recti. 5. Muskelschmerzen in den Hypochondrien. 6. Schmerzen in der Gegend des Dünn- und Dickdarmes, ferner im Hypogastrium, unter dem Namen der »Ovarie« geläufig. Eine Kombination etwa der ersten, zweiten und sechsten Gruppe gibt das Krankheitsbild, dessen Besprechung die vorliegende Arbeit gewidmet ist. Da die Literatur bisher einen Symptomenkomplex dieser Art nicht kennt, trotzdem er, wie mich die letzten Jahre gelehrt haben, nicht nur von theoretischem Interesse, sondern auch von der größten praktischen Bedeutung ist, habe ich mir gestattet, den Weg, auf dem ich zu seiner Erkenntnis gelangt bin, mit all seinen Irrtümern und Untersuchungen, die mir zum Teil doch von dauerndem Werte schienen, in aller Bescheidenheit den Fachkollegen zu schildern.

Zum Schlusse möchte ich das Wesentliche meiner Ausführungen in einige Sätze fassen:

[1]) *Jolly*, Ziemssens Handbuch. XII, 2.



1. Die Diastase der Musculi recti abdominis bezeichnet im Kindesalter ohne Unterschied des Geschlechtes das normale Verhalten und macht keinerlei krankhafte Erscheinungen. In der Mehrzahl der Fälle (63%) schon unmittelbar nach der Geburt nachweisbar, wird sie, durch den physiologischen Meteorismus des Säuglings noch wesentlich vermehrt, geradezu eine charakteristische Eigenschaft des Säuglingsabdomens. Diese Eigentümlichkeit nimmt das Kind noch weit in die höheren Altersstufen mit; je älter die Kinder werden, desto häufiger vermißt man sie, bis sich die Bauchwand in der Zeit der Geschlechtsreife bei den meisten zu der normalen Form konfiguriert.

2. Während das Verhalten des Korneal- und Rachenreflexes für die Diagnose der Hysterie des Kindes nur von untergeordneter Bedeutung ist, darf die Druckempfindlichbkeit der Processus spinosi cervicales und die »Ovarie« als ein sehr bezeichnendes und regelmäßiges Symptom derselben gelten.

3. Die Hysterie des Kindes erscheint häufig unter dem Bilde charakteristischer Schmerzanfälle, die im Abdomen lokalisiert werden. Die richtige Deutung dieser Anfälle ist leicht und sichert überraschende Heilerfolge.

Skizzen der Krankengeschichten.

(Alle angeführten Patienten entstammen der poliklinischen Abteilung *Monti*.)

1. Karl H., $6^1/_2$ Jahre alt, aufgenommen am 25. März 1902.

Steht wegen Pertussis schon anderswo, bisher ohne Erfolg, in Behandlung. Seit einem halben Jahre Schmerzanfälle etwa alle 14 Tage durch zwei bis drei Tage hintereinander zwei- bis dreimal täglich. In der Nacht bisher nur einmal. Dauer etwa eine Minute, krümmt sich vorne-über, wird blaß und drückt die Hände gegen die Magengrube, wohin der Schmerz verlegt wird. Stuhl regelmäßig. Belastung 0.

Status praesens: Gut entwickelt. Organe normal. C.-R.[1]) herabgesetzt, R.-R. vorhanden, Sp. positiv. Abdomen sehr empfindlich, besonders in der Gegend des Hypogastriums. Diastase der Musc. recti abdom. über dem Nabel konvergierend, 1 *cm* breit, bis zum Processus xyphoideus, unter dem Nabel nur $1^1/_2$ *cm* lang. Keine Vorwölbung. Suggestion mit einem indifferenten Mittel (Natr. benzoic.).

Dekursus: Seit diesem Tage keine Schmerzen. 2. Mai. Husten geheilt, niemals Schmerzanfälle. C.-R. und R.-R. herabgesetzt. Sp. und »Ov.« positiv. 3. Juni. Bis heute schmerzfrei. St. und A. immer gut. Heute nachts Schmerzen ganz so wie ehedem. C.-R. sehr herabgesetzt. R.-R. vorhanden, Sp. fehlt, Abdomen sehr empfindlich, besonders »Ov.«. Suggestion mit Tinct. Valerian.

[1]) C.-R. = Kornealreflex, R.-R. = Rachenreflex, Sp. = Spinalirritation, »Ov.« = Ovarie, St. = Stuhl, A. = Appetit.



2. Marie Sch., $7^1/_2$ Jahre alt, aufgenommen am 27. März 1902.

Das bisher gesunde Kind hatte heute zum ersten Male einen Schmerzanfall im Bauche. Er dauerte wenige Minuten und wird von der Mutter in der charakteristischen Weise beschrieben, die typische vorneübergebeugte Haltung gut imitiert. St. und A. gut, kein Erbrechen.

Status praesens: Das gut entwickelte Kind hat C.-R. und R.-R. normal. Sp. und »Ov.« positiv. Linea alba: Spalt $2^1/_2$ *cm* breit konvergierend bis zum Processus xyphoideus und 3 *cm* unter dem Nabel. Keine Vorwölbung. Suggestion und Tct. Valerian. Diät unverändert.

Dekursus: 28. April. Nach den Tropfen schon am zweiten Tage gut. Seitdem keine Schmerzen. Diese Woche einmal angeblich Herzklopfen. C.-R. herabgesetzt, R.-R. normal, Sp. fehlt, »Ov.« positiv. Abdomen unverändert.

3. Alexander L., 9 Jahre alt, Jude, aufgenommen am 29. März 1902.

Seit einem halben Jahre leidet Patient an quälenden Schmerzanfällen. Nach drei- bis viertägiger Pause stellen sie sich fünf- bis sechsmal an einem Tage ein. Sie werden ins Epigastrium verlegt, dauern ein bis zwei Minuten, der Knabe wird dabei blaß, erbricht aber nicht. Die typische Haltung wird geschildert. In der Nacht kommt der Anfall niemals. St. und A. gut.

Status praesens: Schwächlich, blaß, sehr redselig. C.-R. und R.-R. fehlt. Sp. und »Ov.« positiv. Linea alba: Über dem Nabel etwa parallel bis zum Processus xyphoideus, $1^1/_2$ *cm* breit, unter dem Nabel konvergierend 5 *cm* lang. Vorwölbung 2 *cm* über und unter dem Nabel. Suggestion und Tct. Valerian.

Dekursus: 4. April. Schmerzen geringer, sonst wohl. 8. April. Keine Schmerzen mehr gehabt. C.-R. und R.-R. herabgesetzt. Sp. fehlt. »Ov.« beiderseits, links stärker. Tct. Valerian. und Tct. ferr. pomat. aa.

4. Heinrich H., 10 Jahre alt, aufgenommen am 8. März 1902.

Der früher gesunde Knabe leidet seit einem Monate an Schmerzanfällen, die sich drei- bis viermal im Tage wiederholen und typisch geschildert werden. Er wird dabei immer auffallend blaß.

Status praesens: Blaß, schlecht entwickelt. C.-R. herabgesetzt. R.-R. vorhanden, Sp. und »Ov.« positiv. Linea alba: 2 *cm* breiter Spalt konvergierend bis zum Processus xyphoideus und 5 *cm* unter dem Nabel. Über dem Nabel beim Aufsetzen 5—6 *cm* lange Vorwölbung. Ord. Suggestion mit Tct. Valerian.

Dekursus: 27. April. Noch am ersten Tage haben die Schmerzen nachgelassen, seitdem sich nicht mehr wiederholt. Status unverändert. 2. Mai. Keine Schmerzen mehr. R.-R. fehlt, sonst Status idem. 27. November 1903. Die Schmerzen sind nie wieder gekommen. Sieht immer blaß und mager aus. Leidet öfter an Kopfschmerz. Seit einer Woche angeblich Schmerzen im Kreuz, die bei schlechtem Wetter auftreten (Vater hat dasselbe: Imitation?), A. und St. gut. Blaß, aber munter. C.-R. und R.-R. vorhanden. Sp. und »Ov.« positiv. Abdomen wie vor $1^1/_2$ Jahren.

5. Karl W., $9^1/_2$ Jahre alt, aufgenommen am 5. April 1902.

Kind war immer schwächlich. Seit einem halben Jahre hat er etwa alle 14 Tage durch ein bis zwei Tage Schmerzanfälle im Abdomen, drei- bis viermal täglich, auch in der Nacht. Typisch beschrieben, Dauer



höchstens eine Viertelstunde. Seit jeher drei bis vier breiige Stühle im Tag. Wenig A.

Status praesens: Schlecht entwickelt und genährt. C.-R. und R.-R. fehlt, Sp. und »Ov.« rechts positiv. Linea alba: $1^1/_2$ *cm* breiter Spalt bis zum Processus xyphoideus konvergierend, 3 *cm* weit unter dem Nabel. Starke Vorwölbung. Stuhl breiig, ohne Bes. Ord.: Extr. Colombo mit Pulv. Dover. Suggestion.

27. April. Keine Schmerzen mehr. A. und St. gut. Status sonst unverändert.

26. November 1903. Hat nie mehr Schmerzen gehabt. Lebt in schlechten Verhältnissen, sieht schlecht aus. C.-R. herabgesetzt, R.-R. fehlt, Sp. und »Ov.« fehlt. Benehmen normal. Abdomen unverändert.

6. Marie K., 11 Jahre alt, aufgenommen am 27. Jänner 1903.

Das seit jeher »nervöse« Mädchen hat seit vier Tagen typisch beschriebene Schmerzanfälle mehreremal im Tage, auch in der Nacht von wenigen Minuten Dauer.

Status praesens: Blaß, gut entwickelt, sehr lebhaft. C.-R. herabgesetzt, R.-R. vorhanden, Sp. und »Ov.« positiv. Kleiner Spalt über dem Nabel, 5 *cm* lang, $^1/_2$ *cm* breit. Keine Vorwölbung. Ord.: Suggestion, Tct. Valerian.

Dekursus: 7. April. Schmerzen besserten sich sofort und schwanden nach wenigen Tagen gänzlich. C.-R. fehlt, R.-R. vorhanden, Sp. und »Ov.« fehlen.

7. Marie W., 10 Jahre alt, aufgenommen am 10. April 1902.

Das immer schwache, aber stets gesunde Kind litt namentlich nie an »Magenschmerzen«. Seit drei Tagen abends Schmerzen in der Magengegend, Dauer 1—$1^1/_2$ Stunden; typisch beschrieben, dabei wird sie blaß. St. und A. gut. Bricht niemals. Lernt gut. Belastung?

Status praesens: Schlecht entwickelt. Sehr gesprächig: gibt an, der Schmerz entstehe im Magen und strahle nach der rechten Seite aus. C.-R. und R.-R. fehlt, Sp. und »Ov.«, besonders rechts, positiv. Linea alba: Kleiner Spalt, $^1/_2$ *cm* breit, 3 *cm* oberhalb, 2 *cm* unterhalb des Nabels ohne Vorwölbung. Ord.: Suggestion mit Tct. Valerian.

Dekursus: 23. Mai. Schmerzen haben sofort aufgehört und sind nicht wiedergekommen. Hat die Tropfen drei Tage genommen. A. und St. gut. Nicht aufgeregt. Benimmt sich sehr altklug. C.-R. und R.-R. fehlt, Sp. und »Ov.« positiv, Abdomen, besonders links, empfindlich. Spalt unverändert.

8. Otto R., $10^1/_2$ Jahre alt, aufgenommen am 17. April 1902 (Jude).

Der immer blasse, schwächliche Knabe leidet seit zwei Jahren an Schmerzanfällen im Bauche. Typisch beschrieben, wird dabei blaß, klagt über Übelkeit, bricht aber nicht. Die Anfälle setzen drei bis vier Wochen aus, dann wiederholen sie sich oft eine ganze Woche hindurch. In den Pausen erholt er sich. Immer wenig A., Gemüse und Fleisch ißt er gar nicht. Schmerz niemals in der Nacht. Vor zwei Jahren von anderer Seite erfolglos mit Pflasterverband behandelt. »Nervös.«

Status praesens: Blaß, schlecht genährt. Leicht erregbar. C.-R. stark, R.-R. ebenfalls herabgesetzt. Sp. 0, »Ov.« rechts positiv. Linea alba: $2^1/_2$ *cm* breiter Spalt konvergierend bis zum Processus xyphoideus und



3 *cm* unter dem Nabel. Der ganzen Länge nach Vorwölbung. Suggestion, Tct. Valerian.

Dekursus: Am ersten Tage noch wenig Schmerzen, seitdem nicht mehr. A. auch besser. 26. April. Keine Schmerzen. C.-R. vorhanden, R.-R. fehlt. Sp. und »Ov.« negativ. Tropfen ausgesetzt. 1. Mai. Vor vier Tagen wieder Schmerzen, aber sehr schwach. Gestern war ihm übel. Tct. Valerianae neuerlich.

6. Mai. St. und A. gut. Keine Schmerzen.

25. Dezember 1903. 12 Jahre alt. Niemals Bauchschmerzen, nur einmal vor drei Wochen vor einer »Schularbeit«. Vor einem Jahre schwerer Scharlach, A. gering, St. öfter verstopft. Nach einem Landaufenthalt sah er im Herbst gut aus, sonst immer blaß. Groß und blaß, mager. C.-R. herabgesetzt, R.-R. fehlt, sonst kein Stigma. Großer, 2 *cm* breiter Spalt, konvergierend bis zum Processus xyphoideus, 3 *cm* unter dem Nabel. Mäßige Vorwölbung über dem Nabel.

9. Johann H., 6 Jahre alt, aufgenommen am 23. April 1903.

Früher ganz gesund. Seit acht Tagen Schmerzanfälle, typisch beschrieben, angeblich alle Stunden. Dauer von wenigen Minuten, dann wieder ganz munter. Nachts niemals, schläft gut. Beim ersten Anfalle Erbrechen, seither nicht. Mutter hat ein Frauenleiden, Vater traumatische Neurose. Kind jähzornig, lernt mäßig gut.

Status praesens: C.-R. sehr herabgesetzt, ebenso R.-R., Sp. und »Ov.«, besonders rechts, scheint schmerzhaft zu sein. Linea alba: 1 *cm* breiter Spalt bis Processus xyphoideus und 3 *cm* unter dem Nabel. Suggestion mit Tct. Valerian.

Dekursus: 14. August. Die Schmerzen hörten gleich auf. Jetzt nur noch selten, rasch vorübergehend. C.-R., R.-R. vorhanden, Sp. 0, »Ov.« und Abdomen im allgemeinen empfindlich. 29. August. Keine Schmerzen. Keine Stigmata. 16. Dezember 1903. Schmerzen nicht wiedergekommen, immer gesund. A. wenig, St. regelmäßig. Aussehen schwächlich, aber munter. Ernährung gut. C.-R. und R.-R. herabgesetzt, sonst keine Zeichen. $^1/_2$ *cm* breiter Spalt bis 4 *cm* über dem Nabel.

10. Leopold H., 13 Jahre alt, Jude, aufgenommen am 16. April 1903.

Mutter sehr nervös. Patient war seit jeher schwächlich, blaß und nervös. Seit zwei Jahren Schmerzen im Bauche, drei bis vier Tage hintereinander, dann wieder ebensolange Pause. Anfälle bis 20mal im Tage, immer nur kurz, oft nur eine Minute. Leidet an Obstipation abwechselnd mit Diarrhöe und die Schmerzen treten angeblich nur auf, wenn er verstopft ist. Die Schilderung ist typisch, doch soll die charakteristische Krümmung des Leibes erst seit zwei Monaten gemacht werden. Dabei verzieht er das Gesicht schmerzlich. Klagt auch während der Untersuchung über Schmerzen in der Magengegend und »im ganzen Körper«. Eine seit Monaten durchgeführte »Karlsbader« Kur hat bisher nichts genützt.

Status praesens: Schlecht entwickelt, mager, blaß. An den Organen nichts Krankhaftes nachweisbar. Stuhl dickbreiig, ohne Bes. C.-R. und R.-R. tief herabgesetzt, Sp. und »Ov.« positiv, das ganze Abdomen druckempfindlich. Linea alba zeigt nur eine kleine Lücke oberhalb des Nabels, 2 *cm* lang, ohne Vorwölbung. Ord.: Suggestion mit Tct. Valerian.



Dekursus: 26. April. St. regelmäßig. Schmerzen unverändert. Gestern nach den Tropfen »Schluchzen« bis Abend. 22. Mai. Vorgestern starke Schmerzen, auf Irrigation besser. Im allgemeinen Anfälle seltener. 28. Mai. Gestern und vorgestern wieder öfter Schmerzanfälle, anhaltend. St. wieder eher angehalten. C.-R., R.-R. fehlen. Sp. positiv. Anfangs Juni Übersiedlung aufs Land. 17. Juni. Durch acht Tage keine Schmerzen, bei Eintritt von schlechtem Wetter angeblich, »weil er nicht an die Luft kam«, wieder Schmerzen. St. regelmäßig, A. gut. Patient sehr munter. 31. Juli. Rückkehr vom Lande. Hat sich vier- bis fünfmal »den Magen verdorben«. A. jetzt schlecht. Durch 14 Tage hatte er keine Anfälle, dann kamen sie wieder. Verstopfung und Durchfälle wechselten wieder ab, mit der Verstopfung fielen die Anfälle zusammen. C.-R. vorhanden, R.-R. herabgesetzt, Sp., »Ov.« positiv. Abdomen fast überall auf Druck empfindlich, Linea alba fast ganz geschlossen. 27. August. Keine Besserung.

11. Franz P., 11 Jahre alt, aufgenommen am 24. Mai 1902.

Der immer schwächliche Knabe leidet seit 14 Tagen an den typisch beschriebenen Schmerzanfällen. Sie treten zweimal im Tage auf und dauern sieben bis acht Minuten; er wird dabei blaß, fühlt sich übel, einmal, vor acht Tagen, hat er erbrochen. A. gering, Zuspeisen verschmäht er. Nach Mahlzeiten sind die Anfälle häufiger. Mutter angeblich durch Aufregungen herzleidend. Sonst keine Belastung. Guter Schüler. Vater klagt öfter über Magendrücken.

Status praesens: Blaß, mager, groß. C.-R., R.-R. tief herabgesetzt. Sp. und »Ov.« positiv. Linea alba geschlossen bis auf eine kleine Lücke nahe dem Processus xyphoideus. Hier beim Aufsetzen kleine Vorwölbung. Ord.: Suggestion, Tct. Valerian.

Dekursus: 6. Juni. Nach der Ordination schon am zweiten Tage keine Schmerzen. Seitdem keine Anfälle mehr. Stuhl gut, A. gering. 23. Juni. Kein Anfall, nur morgens öfters Übelkeiten. 29. Juni. St. und A. gut. Keine Schmerzen; Übelsein kommt öfters. 1. Dezember 1903. Hatte seit der Behandlung keine Beschwerden. Seit drei Tagen Schmerzen wie vor $1^1/_2$ Jahren, immer um 5 Uhr nachmittags nach der Schule. Gestern angeblich $^3/_4$ Stunden lang. Knabe schildert den Schmerz so, »wie wenn sich in ihm alles umdrehen würde«. St. regelmäßig, normal. A. wenig. Sehr blaß, guter Schüler, jähzornig, mager. C.-R. normal, R.-R. fehlt, Sp. und »Ov.« beiderseits positiv. Starke Hauthyperästhesie im Hypogastrium. Ord.: Tct. Valerian. 3. Dezember. Keine Schmerzen mehr. St. normal. 10. Dezember. Dauernd schmerzfrei.

12. Marie Z., 12 Jahre alt, aufgenommen am 26. Mai 1902.

Seit Jahren leidet Patientin an Kopf- und Bauchschmerzen. Diese, typisch geschildert, kommen in verschiedenen Intervallen, ein Tag bis zwei Wochen, ein- bis zweimal im Tage. Dabei wird sie blaß und klagt über Übelsein. A. mäßig, St. in Ordnung. Mutter nervös.

Status praesens: Schlecht entwickelt und genährt, anämisch. C.-R. stark herabgesetzt, R.-R. fehlt, Sp. und »Ov.« positiv. Benehmen sehr nervös. Linea alba: Kleiner Spalt unterhalb des Processus xyphoideus, $3^1/_2$ *cm* lang. Ord.: Suggestion, Tct. Valerian.



Dekursus: 12. August. Briefliche Mitteilung: Keine Schmerzen mehr, gleich nach der Ordination sistiert. Hat sich auf dem Lande schon gut erholt.

13. Hermine Weiß, $12^1/_2$ Jahre alt, aufgenommen am 12. Mai 1902.

Das früher gesunde Kind leidet seit mehreren Wochen an Ohnmachten und hystero-»epileptischen« Anfällen. A. und St. gut. Auf Befragen berichtet man, daß sie seit acht Tagen an schmerzhaften Anfällen typischer Art leidet. Jeden Tag drei- bis viermal, in der Nacht niemals. Dabei wird sie blaß und befindet sich übel. Vater Potator, Mutter tot.

Status praesens: Benehmen einer Hysterika. C.-R. tief herabgesetzt, R.-R. fehlt, Sp. fehlt, »Ov.« rechts. Linea alba: 1 *cm* breiter Spalt konvergierend bis zum Processus xyphoideus und 4 *cm* unter dem Nabel. Vorwölbung 4 *cm* lang über und unter dem Nabel. Ord.: Suggestion und Tct. Valerian.

Dekursus: 13. August. Anfälle schon am ersten Tage geschwunden. Dann Ruhe durch sechs Wochen. Seit 14 Tagen wieder die gleichen Anfälle, ein- bis zweimal täglich. A. und St. gut. C.-R. tief herabgesetzt, R.-R. fehlt, Sp. fehlt, »Ov.« rechts. Ausgedehntere Hyperästhesie fehlt. Wieder dieselbe Therapie.

14. Marie F., 4 Jahre alt, aufgenommen am 15. Mai 1902.

Das früher gesunde Kind erbricht seit einem Jahre ein- bis zweimal im Monate nachts ohne nachweisbare Ursache. Seit zwei Monaten fast täglich, nur selten in der Nacht typisch beschriebene Schmerzanfälle, ein- bis zweimal täglich, verbunden mit Erblassen und Übelkeit. Dauer $^1/_4$ bis $^1/_2$ Stunde. Auffallend still und ernst. Belastung nicht nachweisbar. St. und A. gut.

Status praesens: Gut entwickelt und genährt, blaß, altklug. C.-R., R.-R. herabgesetzt. Sp. und »Ov.« fehlen. Linea alba: $^1/_2$ *cm* breiter Spalt bis zum Processus xyphoideus, abwärts vom Nabel noch 3 *cm*. Schwache Vorwölbung. Ord.: Suggestion, Tct. Valerian.

Dekursus: 19. Mai. Seit den Tropfen keine Schmerzen. St. etwas angehalten. Lustiger, »tut manchmal so, als wäre sie nicht recht beisammen«.

15. Elise B., 12 Jahre alt, aufgenommen am 19. Mai.

Seit zwei Jahren schlechtes Aussehen, klagt über die verschiedensten Beschwerden. Seit einem halben Jahre typisch geschilderte Bauchschmerzen. oft nur einmal in der Woche, niemals nachts. Dauer wenige Minuten. Vater und Mutter sehr nervös, Patientin auch. Oft Kopfschmerz. St. angehalten, A. wenig, nur auf sauere Speisen.

Status praesens: Schwach, mager, blaß. Tbc. apicis dextr. C.-R. sehr herabgesetzt, R.-R. fehlt, Sp. und »Ov.« beiderseits positiv. Linea alba: $1^1/_2$ *cm* breiter Spalt bis zum Processus xyphoideus konvergierend, 2 *cm* unter dem Nabel. Vorwölbung im Bereiche des oberen Anteiles. Ord.: Suggestion mit Tct. Valerian.

Dekursus: 23. Mai. Gestern Blut gespuckt. Seit sie hier war. keine Schmerzen, erst heute früh wieder, noch im Bette. Sie »kommt der Mutter oft nicht recht gescheit vor«. Lernt gut. Sehr leicht erregbar, auch bei der Untersuchung. Sp. fehlt. sonst unverändert. 28. Mai. War zu Bett: nur am 26. Mai kurzer Schmerzanfall. Das ganze Abdomen etwas emp-



findlich. Sp. wieder positiv. 31. Mai. Keine Schmerzen, viel frischer, A. besser, St. immer regelmäßig. 7. Juni. Keine Schmerzen. Früher hatte sie nie eine so lange schmerzfreie Pause. A. gut, St. angehalten. C.-R. und R.-R. sehr herabgesetzt, Sp. und »Ov.« fehlen. Abdomen in der Nabelgegend auf Druck empfindlich. 11. Juni. Keine Bauchschmerzen, dagegen Kopfschmerzen mit Erbrechen, Kältegefühl. A. mangelhaft, St. regelmäßiger.

16. Rosa E., 11 Jahre alt, aufgenommen am 27. Mai 1902.

Das sonst gesunde Mädchen leidet schon seit Jahren an einem »Fluß« und muß oft urinieren. Seit mehr als einem Jahre Anfälle von Schmerzen in der rechten Unterbauchgegend. Sie entstehen nur beim schnellen Gehen oder Turnen, dauern etwa fünf Minuten, das Kind wird dabei rot und blaß. Typische Haltung. Täglich einige Anfälle, nachts niemals. St. regelmäßig, A. schlecht, gute Schülerin, nervös, Eltern gleichfalls, Schwester kopfkrank.

Status praesens: Groß, blaß. C.-R. stark herabgesetzt, R.-R. fehlt, Sp. positiv, »Ov.« beiderseits schwach. Kleiner Spalt der Linea alba, 4 *cm* lang, $^1/_2$ *cm* breit. Ord.: Suggestion und Tct. Valerian.

Dekursus: 30. Mai. Keine Schmerzen mehr. St. gut, A. besser.

17. Karoline L., 6 Jahre alt, aufgenommen am 28. Mai 1902.

Wird wegen Hustens und Fiebers gebracht. Auf Befragen gibt die Mutter an, das Kind leide seit $^1/_2$—$^3/_4$ Jahren an Anfällen von Bauchschmerzen ein- bis zweimal im Monate in der Dauer von fünf bis zehn Minuten. Typische Haltung, wird dabei rot. St. und A. gut. Eltern gesund, Tante schwer nervenkrank. Geistig sehr entwickelt.

Status praesens: Gut entwickelt, blaß. Benehmen sehr reif. C.-R. sehr herabgesetzt. R.-R. fehlt. Sp. und »Ov.« negativ. Spalt $1^1/_2$ *cm* breit, konvergierend bis zum Processus xyphoideus und 3 *cm* unter dem Nabel. Leichte Vorwölbung. Bronchitis acuta. Ord.: Natr. salicyl., Bettruhe.

Dekursus: 31. Mai. Hat wiederholt, besonders heute wieder über heftige Leibschmerzen geklagt. Bronchitis besser. Suggestion mit Tct. Valerian. 5. Juni. Seither keine Schmerzen. A. und St. gut, sehr munter. Status idem. 12. Juni. Keine Anfälle. C.-R. und R.-R. herabgesetzt. »Ov.« wenig links. 26. Juni. Seit zehn Tagen keine Tropfen. Erst gestern wieder ein Anfall. Sonst Status idem. Wieder Tct. Valerian. 3. Juli. Nur vorgestern wenig Schmerz, sonst ohne Anfall, munter. 25. Juli. Seit 14 Tagen keine Tropfen. Befinden sehr gut, Kind sieht gut aus. 9. Jänner 1903. Demonstration der Patientin in der Gesellschaft der Ärzte in Wien. Sie ist dauernd ohne Beschwerden, sieht gut aus. Objektiver Befund unverändert. 8. Oktober 1903. War auf dem Lande und immer ohne Beschwerden. Seit der Rückkehr leichte Schmerzanfälle etwa einmal in der Woche in die rechte Bauchseite verlegt. Obstipation, jetzt Urtikaria. C.-R. sehr herabgesetzt. R.-R. fehlt. Mäßige Druckschmerzhaftigkeit zwischen Nabel und Spin. ant. sup. oss. ilei rechts. Verdickter Appendix fühlbar. Also Scolicoiditis chron.

18. Marie G., 7 Jahre alt, aufgenommen am 5. Juni 1902.

Mutter sehr nervös. Patientin war immer schlimm, boshaft. Mit zwei Jahren angeblich zum ersten Male Bauchschmerzen, jetzt einmal im

Monate. Am Tage vorher krampfhafter Husten, die Anfälle, 10—15 im Tage, typisch beschrieben, von Erbrechen und Jammern begleitet. Dauer ein bis zwei Minuten. Manchmal auch noch in der darauffolgenden Nacht. St. und A. gut. Lernt schlecht.

Status praesens: Aussehen schlecht. C.-R. herabgesetzt. R.-R. fehlt. Sp. und »Ov.« beiderseits positiv. Allgemeine Hyperästhesie des Abdomens. Spalt 1 *cm* breit, konvergierend bis zum Processus xyphoideus, unter dem Nabel geschlossen. Patientin wie geistesabwesend. Ord.: Suggestion mit Tct. Valerian.

Dekursus: Am 4. September in der Wohnung aufgesucht: Anfangs keine Schmerzen, dann kamen sie einmal wieder. Vor zwei Monaten Veget. aden. entfernt. Seitdem keine Schmerzen mehr. Aussehen gut. C.-R., R.-R. erhalten. Sp., »Ov.«, Hyperästhesie positiv. Spalt wie früher. Benehmen etwas verschüchtert,. aber, wie es scheint, klug.

19. Anna K., 12 Jahre alt, aufgenommen am 9. Juni 1902.

Seit etwa zwei Jahren typisch beschriebene Schmerzanfälle, nur tagsüber, unregelmäßig, oft dreimal im Tage, dann wieder eine ganze Woche Ruhe. Dauer nur wenige Minuten, wird dabei blaß und klagt über Brechreiz. Mutter nervös. A. schlecht, St. regelmäßig. Anfälle angeblich besonders nach gewissen Speisen.

Status praesens: Gut entwickelt. Vegetat. aden., Organe gesund. C.-R. sehr herabgesetzt. R.-R. fehlt. Sp. positiv. »Ov.« beiderseits positiv. Abdomen druckempfindlich. Kurzer Spalt, $^1/_2$ *cm* breit, 5 *cm* ober- und 1 *cm* unterhalb des Nabels. Ord.: Suggestion mit Tct. Valerian.

Dekursus: 13. Juni. Schmerz schwächer, nur früh, bei Tage nicht. St. gut, A. besser. 17. Juni. Keine Schmerzen mehr.

20. Paula J., 12 Jahre alt, aufgenommen am 19. Juni 1902.

Seit längerer Zeit wegen chronischer Nephritis anderswo in Behandlung. Vor zwei Jahren Scharlach, seitdem Übelkeiten und Kopfschmerz. Seit drei Monaten typisch beschriebene Anfälle von Bauchschmerzen, mehrmals täglich, dann wieder einige Tage Ruhe. Dauer wenige Minuten; sie wird dabei blaß, klagt über Übelkeit, erbrach anfangs auch einige Male. Sieht sich dabei oft im Spiegel an. Sie ist nervös, ebenso die Mutter, die viel an Kopfschmerzen litt.

Status praesens: Schwach, blaß. Kein Albumen. C.-R. sehr herabgesetzt. R.-R. fehlt. Sp. und »Ov.« rechts positiv. Spalt $^1/_2$ *cm* breit, 5 *cm* ober-, 1 *cm* unterhalb des Nabels. Geringe Vorwölbung. Ord.: Suggestion mit Tct. Valerian.

Dekursus: 25. Juni. Keine Schmerzen oder Beschwerden mehr. 3. Juli. Keine Schmerzen, jedoch Übelkeit und Kopfschmerz. Bis 19. August Tropfen genommen. Niemals mehr Schmerzen, selten Übelkeiten. C.-R., R.-R. wie früher. Sp. und »Ov.« fehlt. 25. November 1903. Nie mehr Bauchschmerzen. Nur häufig Kopfschmerz mit schließlichem Erbrechen; Mutter litt an den gleichen Beschwerden. Nase und Auge wiederholt genau untersucht und gesund befunden. Karlsbader Wasser soll der Patientin gut getan haben. Status praesens: Blaß, schwach und klein. C.-R. tief herabgesetzt. R.-R. fehlt. Sp. und »Ov.« beiderseits positiv. Spalt unverändert.



21. Karl Č., 12 Jahre alt, aufgenommen am 22. Juni 1902.

Leidet seit fünf Wochen an kurzen Bauchschmerzanfällen, die sich mehrere Tage hintereinander, etwa dreimal täglich, wiederholen; dann wieder mehrtägige Pause. Er krümmt sich dabei vornüber und drückt den rechten Unterarm gegen den Bauch. In der Nacht niemals. Früher keine schwerere Erkrankung. Ist übrigens sehr lebhaft, aber immer blaß, klagt oft über Kopfschmerz. Mutter kopfleidend.

Status praesens: Anämisch, mager. C.-R. herabgesetzt. R.-R. fehlt. Sp. und »Ov.« 0. Spalt $1^1/_2$ *cm* breit, nur über den Nabel bis zum Processus xyphoideus konvergierend. Über dem Nabel leichte Vorwölbung. Ord.: Suggestion mit Tct. Valerian. und Tct. ferr. pomat. aa.

Dekursus: 24. Juni. Keine Schmerzen mehr. 27. Juni und 1. Juli. Schmerzfrei geblieben, noch nie so lange Pause. St. und A. gut. 7. Juli. Kein Schmerz. Allgemeinbefinden sehr gut. 24. November 1903. Hat nie mehr Schmerzen gehabt. Sieht sehr gut aus. Seit drei Wochen Kopfschmerzen. A. mäßig, St. regelmäßig. C.-R. herabgesetzt. R.-R. fehlt. Sp. und »Ov.« 0. Spalt unverändert.

22. Josefine D., $9^1/_2$ Jahre alt, aufgenommen am 23. Juni 1902, Jüdin.

Das immer schwächliche und nervöse Kind leidet seit fünf Monaten an Schmerzanfällen in der Dauer von wenigen Minuten, typisch beschrieben. In der letzten Zeit besonders häufig, oft zwei- bis dreimal im Tage, dann wieder manchen Tag Ruhe. Auch Schmerzen in den Füßen. Sie wird bei den Schmerzanfällen auffallend blaß. St. in Ordnung, A. schlecht. Lernt gut, sehr launenhaft. Vater nervös.

Status praesens: C.-R. und R.-R. vorhanden. Sp. 0. »Ov.« beiderseits. Kleiner, etwa 3 *mm* breiter, 3 *cm* langer Spalt unter dem Processus xyphoideus. Ord.: Suggestion mit Tct. Valerian.

Dekursus: 7. Juli. Durch acht Tage Tropfen genommen. Keine Anfälle mehr. Fieber, Pleuritis exsud. 13. August. Pleuritis indes geheilt. Keine Schmerzen mehr. C.-R., R.-R. vorhanden. Sp. 0. »Ov.« beiderseits. Spalt wie früher.

23. Hermine R., $12^1/_2$ Jahre alt, aufgenommen am 24. Juni 1902.

Immer nervös gewesen. Seit zwei Monaten »Magenschmerzen«. Nur bei Tag, nach jeder Mahlzeit. Dauer bis zehn Minuten, typisch beschrieben. Wird dabei blaß, aber ohne Brechreiz. St. regelmäßig, A. gut, früher gering. Manchmal Globus hystericus. Mutter wegen Nervenkrankheit auf einer Klinik in Behandlung.

Status praesens: Sehr blaß, groß, schlecht genährt. C.-R. vorhanden. R.-R. fehlt. Sp. und »Ov.« beiderseits positiv, allgemeine Hyperästhesie des Abdomens. Kleiner Spalt: 3 *cm* über, 2 *cm* unter dem Nabel, etwa $^1/_2$ *cm* breit, ohne Vorwölbung. Ord.: Suggestion mit Tct. Valerian.

Dekursus: Zunächst nicht wiedergekommen. Aufgesucht am 5. September 1902. In den ersten Tagen Anfälle mit den Tropfen kupiert, dann keine Schmerzen mehr. A. und St. gut. C.-R. herabgesetzt. R.-R. fehlt. Sp. 0. »Ov.« beiderseits, sonstige Hyperästhesie geschwunden. Spalt unverändert.



24. Eduard T., $10^1/_2$ Jahre alt, aufgenommen am 24. Juni 1902.

Früher gesund und guter Schüler. Vor 17 Monaten bei einem Zusammenstoß der elektrischen Straßenbahn verletzt. Seitdem ganz verändert: Traumatische Neurose. Bauchschmerzen in Anfällen angeblich schon längere Zeit, besonders beim Laufen. Sie dauern nur wenige Sekunden, typisch beschrieben. Jetzt kein guter Schüler mehr, sehr ängstlich. Nicht belastet.

Status praesens: Schwächlich, blaß. C.-R., R.-R. herabgesetzt. Sp. und »Ov.« links positiv. Spalt 1 *cm* breit, rautenförmig, 2 *cm* unter dem Nabel bis zum Processus xyphoideus konvergierend. Geringe Vorwölbung über dem Nabel. Ord.: Suggestion mit Tct. Valerian.

Dekursus: 12. August. Keine Schmerzen mehr gehabt. Auch sonst viel besser. 11. Februar 1904. Nie wieder Schmerzen gehabt. Heute nachts Übelkeit, Herzklopfen, seit früh Lähmung der linken Hand. Groß geworden (12 Jahre), blaß, Parese der linken Hand, Hyperästhesie am Handgelenk. C.-R. sehr, R.-R. wenig herabgesetzt. Sp., »Ov.« links positiv.

25. Anna W., 14 Jahre alt, aufgenommen am 28. Juni.

Kommt ohne Angehörige. Typisches Benehmen und Darstellung einer Hysterika. Leidet an Globus hystericus, Kopf- und Magenschmerzen, Erbrechen. Alle drei Wochen etwa typisch beschriebene Anfälle von zehn Minuten Dauer. Nur bei Tag und in aufrechter Haltung. Schmerz angeblich so stark, »als ob man den Darm herausreißen möchte«.

Status praesens: Mäßig genährt und entwickelt. C.-R. vorhanden, R.-R. fehlt. Sp. und »Ov.« positiv, allgemeine Hyperästhesie des Abdomens. Große Diastase der Linea alba: 2 *cm* breit, 5 *cm* unter dem Nabel bis zum Processus xyphoideus. Große Vorwölbung. Ord.: Suggestion mit Tct. Valerian.

Dekursus: Kommt nicht wieder. Nicht zu eruieren.

26. Franz P., 8 Jahre alt, aufgenommen am 25. Juli 1902.

Lues hereditaria. Eltern tot, bei den sehr nervösen Großeltern aufgewachsen. Großmutter hat Paralysis agitans. Kind immer schwach und blutarm. Seit mehreren Wochen Chorea minor. Leidet öfters an typisch beschriebenen Anfällen von Bauchschmerz. Manche Tage Ruhe. Meist nur einmal im Tage, wenige Minuten Dauer. A. und St. gut. Schlimm, launenhaft.

Status praesens: Schlecht genährt, blaß, ängstlich. C.-R. vorhanden. R.-R. herabgesetzt. Sp., »Ov.« positiv, allgemeine Hyperästhesie des Abdomens. Großer Spalt, $1^1/_2$ *cm* breit, 5 *cm* unter dem Nabel bis zum Processus xyphoideus. Starke Vorwölbung. Ord.: Suggestion mit Tct. Valerian.

Dekursus: 3. August. Keine Schmerzen, Allgemeinbefinden gut. Bis zum 13. September wiederholt gesehen, keine Schmerzen. C.-R. herabgesetzt. R.-R. fehlt. Sp., »Ov.« und Hyperästhesie. Spalt unverändert. A., St. gut. Chorea besser. 20. November 1903. Niemals mehr Schmerzanfälle. Seit vier Wochen Enuresis. Chorea besteht in schwachem Maße fort. Sieht schlecht. Chorioiditis e lue hereditaria. C.-R. herabgesetzt. R.-R. fehlt. Sp. und »Ov.« positiv. Allgemeine Hyperästhesie des Abdomens. Spalt unverändert. Benehmen charakteristisch.

27. Hans W., 3 Jahre alt, aufgenommen am 31. Juli 1902.

Eltern sehr nervös. Patient soll früher masturbiert haben. Vor 14 Tagen Morbilli, seit vier Tagen Anfälle von Bauchschmerz, typisch beschrieben. Dauer: eine Minute, nur bei Tag, drei- bis viermal täglich. A. und St. gut. Spricht schlecht, ist sehr leicht erregbar. Intelligent.



Status praesens: Blaß, gut genährt. C.-R. nicht zu prüfen. R.-R. vorhanden. Sp. und »Ov.« positiv. Abdomen in toto hyperästhetisch. Spalt $2^1/_2$ *cm* breit, 3 *cm* unterhalb des Nabels bis zum Processus xyphoideus. Große Vorwölbung. Ord.: Suggestion mit Tct. Valerian.

Dekursus: Bis 11. August Anfälle viel seltener als früher. 11. September. Seit langem keine Schmerzen mehr. Sehr schlimm und munter. A., St. gut. C.-R. herabgesetzt (?). R.-R. vorhanden. Sp., »Ov.« links positiv, mehrere Hautstellen noch hyperästhetisch. Abdomen unverändert.

28. Otto W., 6 Jahre alt, aufgenommen am 5. August, Jude.

Immer schwächlich und blaß. Seit einem Jahre Schmerzanfälle, typisch beschrieben, alle zwei bis drei Tage einmal im Tage, meist nach dem Essen. Schon vielfach ohne Erfolg behandelt. St. gut, A. wenig. Vater und Mutter nervös.

Status praesens: Sehr schwächlich, klug. C.-R. herabgesetzt. R.-R. vorhanden. Sp., »Ov.« positiv, allgemeine Hyperästhesie des Abdomens. Spalt nur oberhalb des Nabels $1^1/_2$ *cm* breit, bis zum Processus xyphoideus. Starke Vorwölbung. Ord.: Suggestion mit Tct. Valerian.

Dekursus: 10. August. Keine Anfälle mehr. St. unregelmäßig, A. gering. Matt und schlaff. Periostitis maxillae. 5. September. Seither nur zweimal Schmerzen, vor einer Woche zum letzten Male, angeblich nur sehr schwach. Objektiv unverändert. 9. Jänner 1903. Demonstration in der Gesellschaft der Ärzte. Dauernd ohne Schmerzen, objektiver Befund unverändert. 25. Dezember 1903. Im April traten wieder Schmerzanfälle auf, mit Tropfen beseitigt. Seitdem bis vor drei Wochen schmerzfrei. Wenig A. Jetzt treten die Anfälle täglich beim Frühstück auf. St. normal. Lernt gut. In der Schule brav, zu Hause unbändig. Sehr blaß und schlecht genährt. C.-R. herabgesetzt. R.-R. vorhanden. Sp. 0. »Ov.« positiv. Spalt unverändert.

29. Xavera Š., 8 Jahre alt, aufgenommen am 11. August 1902.

Das kleine, blasse Kind überstand im Februar Morbillen. Seitdem zwei- bis dreimal täglich, nur bei Tag Schmerzanfälle beim Laufen. Krümmt sich dabei nach rechts und verlegt die Schmerzen dahin. Dauer etwa eine Viertelstunde, nach wenigen Minuten Wiederholung ein- bis zweimal, dann an diesem Tage schon Ruhe. Mutter nervös, Cousine angeblich epileptisch. St. und A. gut. Kind sehr reizbar.

Status praesens: Aufgeregt. Mäßig genährt. Rechte Apex pulm. suspekt. C.-R. herabgesetzt. R.-R. nicht zu erheben. Sp. und »Ov.« positiv. Allgemeine Hyperästhesie des Abdomens. Spalt $2^1/_2$ *cm* breit, 3 *cm* unter dem Nabel bis zum Processus xyphoideus. Ord.: Suggestion mit Tct. Valerian.

Dekursus: 14. September. Briefliche Mitteilung: Es geht viel besser. Die Schmerzanfälle wurden erst schwächer, dann hörten sie ganz auf. Läuft und springt ohne Beschwerden. Mutter sehr dankbar. 15. November 1903. Briefliche Mitteilung auf eine Anfrage: Bis Weihnachten 1902 gesund. Damals Lungenkatarrh mit Husten, dabei Bauchschmerz. Nach zwei Wochen genesen und bis Juni 1903 gesund. Sturz auf den Bauch, klagt wieder über Schmerzen und ist eine Woche bettlägerig. Von Juli bis Oktober 1903 keine Schmerzen trotz eines Hustens. Seit Ende Oktober oft die alten Bauchschmerzen. Sehr nervös, häufiger Stimmungswechsel. Schlaf und A. gut. Der zugezogene Arzt hält die Erscheinungen



für hysterisch. 16. Jänner 1904. Spontane briefliche Mitteilung: Ende November nach einer Aufregung zwei hystero-epileptische Anfälle (ärztliche Feststellung). Seitdem nicht mehr, auch keine Leibschmerzen. Stets sehr reizbar; Umgebung (ängstliche Mutter, verwitwet) scheint sehr schädlichen Einfluß zu nehmen. Vegetative Funktionen gut.

30. Leopold H., 7 Jahre alt, aufgenommen am 12. August 1902, Jude.

Immer schwächlich. Seit einem halben Jahre typisch geschilderte Schmerzanfälle, ein- bis zweimal im Tag, niemals nachts, Dauer zirka eine Minute. Manchmal zwei bis drei Tage Pause. St. gut, A. wenig. Sehr nervös, Mutter gleichfalls. Vor vier Wochen Gelenksrheumatismus, seitdem Atembeschwerden.

Status praesens: Schlecht genährt. Insuff. valv. mitral. Sehr klug. C.-R. herabgesetzt. R-R. normal. Sp., »Ov.« beiderseits positiv. Allgemeine Hyperästhesie des Abdomens auf Druck. Großer Spalt, $1^1/_2$ *cm* breit konvergierend bis zum Processus xyphoideus und bis 5 *cm* unterhalb des Nabels. Starke Vorwölbung. Ord.: Suggestion mit Tct. Valerian.

Dekursus: 12. September 1902. Briefliche Mitteilung: Niemals mehr Schmerzen, Befinden und A. gut. 16. November 1903. Briefliche Mitteilung auf Anfrage: Die Schmerzen haben sich nie wiederholt, Befinden gut.

31. Josefine F., $6^1/_2$ Jahre alt, aufgenommen am 14. August 1902.

Stets blaß, aber gesund. Seit 14 Tagen jeden Tag ein typisch beschriebener Schmerzanfall, ein bis zwei Minuten Dauer. Niemals nachts. St. und A. gut. Sehr nervös, Mutter ebenfalls.

Status praesens: Sehr blaß, groß, aber zart. C.-R., R.-R. vorhanden. Sp. positiv. »Ov.« rechts. Empfindlichkeit des Abdomens auf Druck. Spalt, $1^1/_2$ *cm* breit konvergierend bis zum Processus xyphoideus, abwärts fast bis an die Symphyse. Geringe Vorwölbung. Ord.: Suggestion mit Tct. Valerian.

Dekursus: 5. September. Nach vier bis fünf Tagen Schmerzen ganz aufgehört. Seitdem schmerzfrei. A. und St. gut. C.-R. herabgesetzt. R.-R. fehlt. Sp., »Ov.«, Hyperästhesie 0.

32. Elisabeth H., 8 Jahre alt, aufgenommen am 1. September 1902.

Seit jeher sehr fett und schwerfällig. Seit drei Jahren Bauchschmerzen, typisch beschrieben. Oft wochenlang Ruhe, dann wieder mehrmals täglich, nur bei Tag, unabhängig von Nahrungsaufnahme. Dauer nur wenige Sekunden. St. und A. gut. Lernt gut. Manchmal sehr launenhaft. Mutter nervenschwach.

Status praesens: Körpergewicht 34 *kg*. C.-R. vorhanden. R.-R. herabgesetzt. Sp., »Ov.« positiv. Empfindlichkeit des ganzen Abdomens auf Druck. Spalt, zirka $1^1/_2$ *cm* breit, nur oberhalb des Nabels bis zum Processus xyphoideus konvergierend. Schwache Vorwölbung. Ord.: Suggestion mit Tct. Valerian.

Dekursus: 5. September. Seither keine Schmerzen, sehr munter. A. und St. gut. C.-R. herabgesetzt. R.-R. fehlt. Sp., »Ov.« positiv. Hyperästhesie des Abdomens. 14. November 1903. Niemals mehr Schmerzen. Manchmal Herzklopfen. Immer noch Obesitas nimia. C.-S. normal. R.-R. fehlt. Sp. und »Ov.«, besonders rechts, positiv. Spalt unverändert.

33. Magdalena M., 9 Jahre alt, siehe Text.

34, 35, 36. Betreffen drei Geschwister B., die alle an demselben Übel litten.



Johann B., 8 Jahre alt, wurde im Jahre 1900 mit den typischen Klagen zu uns gebracht; der von *Büdinger* empfohlene Heftpflasterverband über der großen Diastase beseitigte die Schmerzen sofort dauernd.

Ende Dezember 1903 wird er wieder vorgestellt. Keine Beschwerden. C.-R. normal. R.-R. fehlt. Sp. 0. »Ov.« beiderseits positiv. Spalt nur oberhalb des Nabels $1^1/_2$ *cm* breit, bis zum Processus xyphoideus. Sehr nervös.

Rudolf B., $5^1/_2$ Jahre alt, aufgenommen am 7. Dezember 1903.

Hat von dem Leiden seines Bruders öfter gehört. Seit 14 Tagen fast täglich früh, manchmal auch nach dem Essen typisch beschriebene Schmerzanfälle. Dabei Übelkeit, Schweiß. Dauer zirka eine Stunde. Dann wieder munter. Seit einem halben Jahre Enuresis nocturna, wie früher Schwester Therese. A. und St. gut. Sehr launenhaft. Vater nervös, leidet an Kopfschmerzen, soll als Kind ähnliche Zustände gehabt haben.

Status praesens: Ziemlich gut entwickelt, klug. C.-R. sehr herabgesetzt. R.-R. vorhanden. Sp. 0. »Ov.« links, dort ausgedehntere Hyperästhesie. Spalt $1^1/_2$ *cm* breit, bis zum Processus xyphoideus konvergierend, 3 *cm* unterhalb des Nabels. Ord.: Suggestion mit Tct. Valerian.

Dekursus: 13. Dezember. Seit der ersten Visite keine Anfälle. Status idem. 17. Dezember. Schmerzfrei. 28. Dezember. Keine Schmerzen; dagegen Pavor nocturnus mit Halluzinationen. Brom. 28. Jänner 1904. Ohne Beschwerden.

Therese B., 8 Jahre alt, aufgenommen am 20. Jänner 1904.

Seit jeher blaß, nervös. Seit fünf Monaten Schmerzen im Kopf, Bauch und Schulter. Täglich fünf bis sechs typisch beschriebene Anfälle. St. gut, A. schlecht. Klug, gute Schülerin, störrig. Hustet.

Status praesens: Charakteristisches Benehmen. C.-R. herabgesetzt. R.-R. fehlt. Sp., »Ov.« positiv, Empfindlichkeit des ganzen Abdomens auf Druck. Rechte Schultergegend druckempfindlich. Bronchitis. Spalt $1^1/_2$ *cm* breit, oberhalb des Nabels bis zum Processus xyphoideus. Ord.: Suggestion mit Tct. Valerian.

Dekursus: 28. Jänner. Erste Tage schmerzfrei, jetzt wieder Schmerzen. Suggestion (Androhung von elektrischer Behandlung). 4. Februar. Ganze Woche schmerzfrei. Munter.

37. Anna K., 13 Jahre alt, aufgenommen am 15. Dezember 1903.

Immer schwächlich. Seit vier Wochen typisch beschriebene Anfälle. Etwa fünfmal im Tag, verbunden mit Blässe und Übelkeit. Dauer wenige Minuten, dann matt. Viel Kopfschmerz. Früher gute Schülerin, jetzt nicht. Enuresis diurna et nocturna. A. schlecht. St. oft obstipiert. Patientin schildert die Schmerzan folgendermaßen: »Es brennt im Bauche und ich bekomme keinen Atem.« Bruder leidet an Chorea minor.

Status praesens: Schwächlich, blaß. Klug. C.-R. herabgesetzt. R.-R. normal. Sp., »Ov.« positiv. Abdomen druckempfindlich. Spalt 1 *cm* breit, bis zum Processus xyphoideus, 2 *cm* unterhalb des Nabels. Ord.: u ggestion mit Tct. Valerian.

Dekursus: 17. Dezember. Fühlt sich viel besser. Keine Schmerzen. A. und St. gut. 10. Februar 1904. Schmerzen dauernd geschwunden. A. und St. war gut. Seit einigen Wochen Herzklopfen und Schmerzen im rechten Bein. 27. Februar. Ohne Rezidive.



(Aus der k. k. deutschen Universitäts-Augenklinik in Prag [Professor Dr. W. Czermak].)

Die natürlichen Pigmentflecke und die Pigmenttumoren der Bindehaut.

Von

Dr. Hermann Ulbrich,

klinischem Assistenten.

(Hierzu 3 Figuren im Texte.)

Die folgenden Zeilen sollen über die Kenntnisse berichten, die sich über die Frage der Pigmentanomalien der Bindehaut im Laufe der Jahre in vielen Mitteilungen angesammelt haben. Das Interesse an diesen Veränderungen wurde dadurch wachgerufen, daß gelegentlich eines einschlägigen Falles ein Studium der Literatur manche Differenzen der Autoren besonders in der Frage der Prognose und Therapie der malignen pigmentierten Geschwülste ergab, die ich im Anfange auf statistischem Wege der Lösung näher zu bringen glaubte. Dies ist, wie in der Natur der Sache gelegen, nur teilweise gelungen. Trotzdem halte ich die Mühe der Sichtung des ziemlich reichlichen Literaturmateriales nicht für verloren, da eine eingehende Darstellung dieses Themas seit langer Zeit nicht mehr erschienen ist und einige Dissertationen der letzten Zeit dasselbe immer nur in Bruchstücken behandeln.

Von vornherein bin ich mir bewußt, daß die Pigmentierung eines Tumors vom anatomischen Standpunkte aus nicht als wesentliche, die Art irgendwie beeinflussende Eigenschaft aufgefaßt werden kann. Doch treten die Differenzen zwischen den melanotischen Affektionen anderer Körperstellen und denen der Bindehaut viel deutlicher zutage als bei den ungefärbten, da an anderen Orten gerade die pigmentierten Tumoren eine der furchtbarsten Erkrankungen darstellen, die wir überhaupt kennen.

In wenigen Worten wollen wir die Frage nach der Natur des Pigmentes, die in die allgemeine pathologische Anatomie gehört, kurz streifen, weil einige für die Pigmentbildung wichtige Erkenntnisse gerade an dem Materiale gewonnen wurden, mit dem wir uns näher befassen wollen.

Anfangs hielt man das Pigment der Geschwülste und Pigmentflecke für ein eigentümliches Produkt des Stoffwechsels der Zelle, das

noch während des Lebens derselben zum Teil an die Umgebung abgegeben werde (metabolisches Pigment), obwohl man den Zerfall der roten Blutkörperchen und die folgende Pigmentbildung schon kannte. Dieser Prozeß spielt sich nach den späteren Untersuchungen *Langhans* in den Tumoren so ab, daß die roten Blutkörper von Zellen der Geschwulst aufgenommen werden (blutkörperchenhaltige Zellen) und die Pigmentierung der letzteren durch den Zerfall der Erythrocyten aus dem Blutfarbstoffe entsteht. Wir wollen hier nicht weiter auf die speziellen, in Betracht kommenden Fragen eingehen, sondern nur bemerken, daß *Fuchs* in seiner Monographie über das Sarkom des Uvealtraktus entschieden für die Annahme der metabolischen Pigmentierung eintrat, *Birnbacher* und *Vossius* aber den gegenteiligen Standpunkt einnehmen, nachdem sie auf Grund der Angaben *Weigerts* beziehungsweise *Perls* und *Quinckes* über den mikrochemischen Nachweis der Blutderivate (Säurefuchsinmethode und Hämosiderinreaktionen) die hämatogene Pigmententstehung wenigstens für einen Teil der Fälle bewiesen haben.

Die Frage liegt wohl heute so, daß für viele Fälle der hämatogene Ursprung des Pigmentes sicher nachgewiesen wurde, viele Tumoren auch schon mikroskopisch hierauf deutende Verteilung des Farbstoffes (besonders um die Gefäße oder um Blutungsherde) erkennen lassen. Hin und wieder aber läßt sich auf keine Art ein Anhaltspunkt zugunsten der hämatogenen Entstehung gewinnen. Aber auch diese Fälle können nicht in ihrer vollen Zahl zu den metabolisch pigmentierten gezählt werden, seit *Nothnagel* und *Oppenheimer*, in neuerer Zeit auch *Hochheim* darauf hingewiesen haben, daß die mikrochemische Reaktion auf Hämosiderin negativ bleiben kann, wenn der Chemiker noch deutlich in größeren Mengen des Pigmentes Eisen nachzuweisen imstande ist.

Die Bindehaut ist — wie bekannt — nicht als eine Membran aufzufassen, die in der Mitte ein Loch hat, in das die Hornhaut eingelassen ist. Nach den anatomischen Untersuchungen von *Schwalbe* und *Waldeyer* zieht sie als kontinuierliche Schicht über das Hornhautgewebe hinweg, in dem sie die vordersten Schichten dieser durchsichtigen Haut bildet. Inwieweit aber die vordersten Kornealschichten entwicklungsgeschichtlich der Konjunktiva zuzurechnen sind, darüber sind die Embryologen noch nicht einig. Während *Schwalbe* nur das Epithel als Bindehautblatt der Hornhaut aufgefaßt wissen will, zählt *Waldeyer* Epithel, *Bowman*sche Membran und die vordersten Lagen der Grundsubstanz der Konjunktiva zu. Nach *Merkel*



und *Callius* gehört zum konjunktivalen Teile des Hornhaut das Epithel, die *Bowman*sche Membran und der kleine oberflächliche, nicht lamellös geschichtete Teil der eigentlichen Hornhautsubstanz. Diese Verhältnisse sollten nur beiläufig erwähnt werden, um den Begriff des Wortes »Bindehaut«, das ich im Titel gebrauchte, klar zu legen, Die Bindehaut in unserem Sinne hört nicht am Limbus auf. Die Geschwülste, die vom Limbus ihren Ursprung nehmen, werden also unter dieser Bezeichnung, nicht aber unter der Abteilung »Hornhaut« abzuhandeln sein, in der sie, wie die Literatur lehrt, von sehr vielen Autoren untergebracht werden. Diese Geschwülste wachsen sehr oft auf die Hornhaut hinüber, ohne daß wir, wenn wir uns an die eben angeführten embryologischen Tatsachen halten, von einem »Verlassen des Mutterbodens« im Sinne der Geschwulstlehre sprechen könnten.

In der Literatur finden wir ganz besonders häufig zwei Ausdrücke angewandt, welche die Lage dieser Geschwülste bezeichnen sollen. Man spricht von »präkornealen Tumoren«, die, wie erwähnt, meist ihren Ursprungsort am Limbus haben, anderseits von »epibulbären« Geschwülsten, die an einer anderen Stelle der Conjunctiva bulbi entstanden sind. Diesen Tumoren setzt man die Geschwülste der Lidbindehaut gegenüber.

Alle diese Tumoren der Lidbindehaut, der Bulbusbindehaut, des Limbus und der oberflächlichen Hornhautschichten sind anatomisch zusammengehörig. Rechnet man von den beschriebenen Geschwülsten der Hornhaut die von der Oberfläche aus entstandenen ab, so bleiben nur Befunde übrig, welche die allergrößten Seltenheiten vorstellen, Klinisch wird ein solcher Tumor in den vorderen Hornhautschichten ja nach wie vor als Tumor corneae angesehen werden. Den Anatomen aber möchte ich für diese ganze Gruppe den Namen der »Konjunktivalgeschwülste im weiteren Sinne« vorschlagen, die wieder nach der Lokalisation der Ursprungsstelle in Tumoren der Lidbindehaut, der Übergangsfalte, der Bulbusbindehaut, der Karunkel, der Plica semilunaris, des Limbus und der Hornhautoberfläche zu trennen wären.

Literatur.

Langhans, Ein Fall von Melanom der Kornea. Virchows Archiv. 1870. Bd. XLIX, S. 117.

Fuchs, Das Sarkom des Auges.

Birnbacher, Über die Pigmentierung melanotischer Sarkome. Zentralblatt für praktische Augenheilkunde. 1884, S. 38.

Vossius, Mikrochemische Untersuchung über den Ursprung des Pigmentes in den melanotischen Tumoren des Auges. v. Graefes Archiv für Ophthalmologie. Bd. XXXI, 2, S. 161.



Nothnagel, Zur Pathologie des Morbus Addison. Zeitschrift für klinische Medizin. 1885, Bd. IX, S. 195.

Oppenheimer, Beiträge zur Lehre von der Pigmentbildung etc. Virchows Archiv. Bd. CVI, S. 515.

Schwalbe, zit. nach *Fuchs*, Lehrbuch der Augenheilkunde.

Waldeyer, zit. nach *Fuchs*, Lehrbuch der Augenheilkunde.

Merkel und *Callius*, *Graefe* und *Saemisch*, Handbuch der gesamten Augenheilkunde. 2. Auflage. Makroskopische Anatomie des Auges. S. 28.

Die melanotischen Geschwülste, mit denen sich die folgenden Zeilen beschäftigen sollen, sind in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle primär, d. h. sie haben ihren Ausgangspunkt im Konjunktivalgewebe selbst. Nur als äußerste Seltenheit kommt eine Übertragung von anderen Ursprungsstellen vor. So beschreibt *Kawka* einen Fall von Melanosarkom der Rückenhaut, entstanden aus einem angeborenen Leberflecke bei einem 42jährigen Manne, bei dem neben sehr zahlreichen allgemeinen Metastasen auch eine schwarze, gestielte Geschwulst in der Bindehaut am äußeren Lidwinkel auftrat. Es kommt ferner vor, daß bei Tumoren der Lidhaut später auch die Bindehaut pigmentierte Geschwulstbildung zeigen kann. *v. Graefe* berichtet über folgenden Fall: Bei einem Manne hatte sich aus einer früher angeblich nie pigmentierten Warze des Unterlides ein fast kirschgroßes Sarkom entwickelt. An demselben Auge traten bald multiple, punktförmige, schwarzbraune Einsprengungen in der Konjunktiva an der Hornhautgrenze sowohl wie im intermarginalen Teile des Lides auf. *Virchow*, der die Geschwulst untersuchte, fand im Haupttumor Pigmentierung nur an einer kleinen Stelle der Oberfläche, hämorrhagischen Ursprungs; die jungen Knoten ließen durchgehends melanotisches Gefüge erkennen. Die beiden mitgeteilten Fälle zeigen das Vorkommen gewöhnlicher, allgemeiner und auch sogenannter regionärer Metastasen an der Bindehaut. Ein sekundärer Geschwulstknoten kann aber auch durch Eindringen eines in demselben Bindehautsacke wachsenden Tumors entstehen, ein Vorgang, der als Impf-, respektive Kontaktmetastase wohl bekannt ist und häufiger als die beiden anderen Verschleppungsarten beobachtet wird. Wir werden uns, um Wiederholungen zu vermeiden, später damit beschäftigen.

Pigmentflecke.

Pigmentflecke auf der Konjunktiva sind etwas recht Häufiges; wir müssen vor allem angeborene und erworbene unterscheiden. Die angeborenen Verfärbungen des skleralen Teiles der Bindehaut und der Sklera selbst wurden früher allgemein als »Cyanosis bulbi«

bezeichnet. *Liebreich* beschreibt diese Anomalie als graue, ins Violette spielende Flecke der Sklera. Er betont, daß diese Affektion einseitig auftrete und stets mit einer dunkleren Färbung der Iris auf dem betroffenen Auge verbunden sei. Die Skleraflecken stehen stets gruppenweise etwas entfernt vom Limbus. *Hirschberg,* der mehrere Fälle dieser Erkrankung sah, erklärt sich völlig mit dieser Fassung einverstanden, mit Ausnahme des Namens Cyanosis bulbi, an dessen Stelle er den der »fleckigen Melanose der Sklera« einsetzt. Er hebt hervor, daß das erste Wort zur Bezeichnung einer Gefäßanomalie vorbehalten bleiben müsse, die bei angeborenen Herzfehlern vorkommt. Die angeborene Melanose der Sklera wird, wie erwähnt, meist einseitig vorgefunden, nur von *Paget* wird ein Fall doppelseitiger Verfärbung beschrieben. Wie ausgebreitet solche Pigmentanomalien sein können, zeigt der Fall *Talkos*, der zugleich mit einer Melanose der Sklera ausgedehnte schwärzliche Verfärbung der weichen Hirnhäute derselben Körperseite beobachten konnte. Wichtiger ist, daß bei einem großen Teile der beschriebenen Fälle das gleichzeitige Vorhandensein eines intraokulären Tumors festgestellt werden konnte, auch bei der Angabe, daß die Flecken von Jugend auf bestanden haben. Eine operative Entfernung der Skleralflecke ist natürlich nicht möglich, ohne den Bulbus zu opfern oder tiefgreifende Zerstörungen an ihm zu setzen.

Vor *Hirschberg* wurden diese Fälle als »Melanosis bulbi« bezeichnet und nicht von den Pigmentflecken der Konjunktiva unterschieden, deren Seltenheit in der Literatur sich wohl aus dem Umstande erklären dürfte, daß die überwiegende Mehrzahl der Beobachtungen nicht veröffentlicht ist. Sie kommen als angeborene Anomalien vor; so haben *Collins, Lawford, Talko, Westhoff* gelegentlich unkomplizierte Fälle dieser Art in den Gesellschaften vorgestellt. Andere Autoren wieder konnten die Melanose der Bindehaut gleichzeitig mit Pigmentflecken an der Sklera beobachten; *Peschel* sah neben Melanose der Sklera dunklere Färbung der Iris und der Plica semilunaris, *Schaumberg* konstatierte neben vielen Skleralflecken und Irismelanose einen dunklen Fleck an der Bindehaut des Oberlides. *Wintersteiner* erklärt einen großen Teil dieser Flecke für Naevusbildungen (s. u.).

Während in unseren Breiten diese Pigmentanomalien der Konjunktiva gerade nichts Alltägliches sind, gehören sie bei den dunklen Rassen zu den häufigen Erscheinungen. *Pergens* hat bei Kongonegern stärkere Pigmenthäufungen in der Pinguekula und rings um die Hornhaut gesehen. Histologisch lag das Pigment allenthalben in den Epithelzellen der tieferen Schichten, in den schwarzen Flecken und



am Limbus stieg es bis in die obersten Zellen hinauf. *Steiner* beschreibt angeborene Pigmentflecke in der Bindehaut der Malaien. Er konnte zwei Formen unterscheiden, kleine, runde Flecken am Limbus, die sich neben bräunlicher Verfärbung der Skleralbindehaut, soweit sie dem Lichte freiliegt, finden, und tintenschwarze Flecke, die unregelmäßig zerstreut in der ganzen Konjunktiva wie die Naevi in der Haut auftreten. Geschwülste sollen sich nur äußerst selten aus den Flecken entwickeln.

Außer angeborenen Verfärbungen der Konjunktiva, die uns hier vor allem interessieren, findet sich in ihr Pigment noch nach Verletzungen, sei es als Rest einer subkonjunktivalen Blutung oder als Überbleibsel atrophischer vorgefallener Uvealpartien. In den meisten Fällen der letzteren Art war die Iris abgerissen und unter die Bindehaut verlagert; allmählich verschwand das Irisgewebe unter Zurücklassung eines Pigmentfleckes, wie *Wintersteiner, Kiranow* und *Hirsch* berichten. Im Falle *Caspars* soll die Iris nicht unter der Konjunktiva gelegen haben, das Pigment aber auf andere Art durch die Abflußwege des Auges dorthin verschleppt worden sein. *Bohn* hat mehrere ähnliche Fälle veröffentlicht. *Hirschs* Fall ist durch die mitgeteilte histologische Untersuchung interessant. Diese ergab, daß die Bindehaut in allen Schichten ein diffus verstreutes oder in Häufchen zwischen den Zellen gelegenes Pigment enthielt. Es gelang dem Autor nachzuweisen, daß diese Pigmenthäufchen durch Zerfall der Iriszellen entstanden waren.

Erworbene Pigmentflecke sah *Steiner* in der Bindehaut des Malaien und konnte auffällig häufig gleichzeitige Trachomerkrankung konstatieren. Diese Flecken treten in Bogen oder Kreisform in der Größe von $^1/_2\,cm^2$ am tarsalen Teile des Oberlides auf, fast nie in der Augapfelbindehaut. Sie sind gleichmäßig schwarz und haben die Eigentümlichkeit, daß man sie beim ersten Erscheinen wegwischen kann. Sie sitzen immer an der Lieblingsstelle der Oberlidfremdkörper. *Steiner* hatte auch Gelegenheit, solche Flecke mikroskopisch zu untersuchen. Er fand das Pigment in den unteren Epithelschichten in größeren Basalzellen oder in sternförmigen Zellen, wohl auch frei zwischen ihnen. Den drüsenartigen Gebilden folgt der Farbstoff ein Stück in die Tiefe. Er ist auch in den oberflächlichsten Bindegewebsschichten der Konjunktiva stets, wenn auch spärlicher aufzufinden.

P i g m e n t i m K o r n e a l e p i t h e l ist neben Konjunktivalflecken ein einzigesmal, von *Westhoff*, gefunden worden. Der Arcus senilis erschien an diesem Auge, das blauschwarze Verfärbung an der Ka-



runkel und im Lidspaltenbereich zeigte, schon bei gewöhnlicher Untersuchung braun. Der Patient war 77 Jahre alt.

Unter »angeborener Melanose der Kornea« versteht man eine braune Verfärbung im Zentrum der Hornhaut, die in den tiefen Schichten liegt und sich aus feinsten Pünktchen zusammensetzt. Sie entsteht nach *Kruckenberg* aus Uvealresten, die aus einer Entwicklungsperiode herstammen, da die Iris noch der Hornhauthinterfläche anliegt. *Wintersteiner* hebt hervor, daß zu dieser Zeit die Iris noch kein Pigment führe; wie *Stock* erwähnt, spricht dies aber nicht gegen die angegebene Art der Entstehung, da ja die Fähigkeit, später Pigment zu bilden, bereits in diesen verlagerten Zellen ruhen könne.

Die Pigmentierung der Konjunktiva und Kornea bei gleichzeitiger Anwesenheit von Tumoren wird später besprochen werden.

Von *Yamaguchi* wird unter demselben Namen der Melanosis corneae eine an Schweinsaugen beobachtete Pigmentierung des Kornealepithels beschrieben. Früher hat schon *Bayer* über etwas Ähnliches bei einer nicht genannten Tierspezies berichtet.

Kayser beschreibt das klinische Bild einer weiter nicht aufgeklärten gitterigen Pigmentierung der tiefen Hornhautschichten.

Literatur über Pigmentflecke der Konjunktiva und Sklera.

v. Ammon nach *Manz*, Mißbildungen, in Graefe-Saemisch, Handbuch der Augenheilkunde. 1. Auflage. Bd. II, 1, S. 118.

Axenfeld, Schwarzfärbung der ganzen Bindehaut der Lider und des Bulbus. Münchener medizinische Wochenschrift. 1898, S. 1468.

Bayer J., Zeitschrift für vergleichende Augenheilkunde. Bd. VI, S. 1—59.

Bohn, Über angeborene und erworbene pathologische Pigmentierung des Bulbus. Inaugural-Dissertation. Gießen 1902.

Collins, Melanosis der Konjunktiva. British med. Journal. 1888, pag. 10.

Desmarres, Traité des maladies des yeux.

Fehr, Cyanosis bulbi. Berliner ophthalmologische Gesellschaft. 25. Mai 1899. — Melanosis bulbi. Berliner ophthalmologische Gesellschaft. 20. Juli 1899. Zentralblatt für Augenheilkunde. 1900.

v. Forster, Ein Fall von pathologischer Pigmentierung der Konjunktiva. Festschrift. Nürnberg 1902.

Hirschberg, Über angeborene Pigmentierung der Sklera und ihre pathogenetische Bedeutung. v. Graefes Archiv für Ophthalmologie. Bd. XXIX, S. 1.

De Jager, Pigmentvorming in de Cornea. Weekblad van het Nederl. Tjidschr. f. Geneesk. 1885, pag. 859; Virchows Archiv. Bd. CI.

Lawford, Pigmentation of ocular conjunctiva. Transact. of the ophth. Soc. of the Unit. Kgd. Vol. XVI.

Liebreich, Über »Cyanosis bulbi«. Atlas der Ophthalmoskopie. 2. Auflage. 1870, S. 28.

Neuhausen, Melanosis unter der Bindehaut des Auges. Medizinische Zeitung des Vereines für Heilkunde in Preußen. 1846, S. 18.



Paget, Congenital pigmentation of the sclerotica. British med. Journal. 1887, pag. 1385.

Pergens, Über Pigmentablagerungen in der Bindehaut bei Negern. Société Belge d'ophth. Brüssel 1898.

Peschel, Rapporto sui servizi oculistici fatti 1885 e 1886 nell' Ospizio di Carità di Torino.

v. Reuß, Zur Kasuistik der angeborenen Anomalien des Auges. Wiener medizinische Presse. 1886, Nr. 7.

Schaumberg, Kasuistischer Beitrag zu den Mißbildungen des Auges. Inaugural-Dissertation. Marburg 1882.

Schimmel, Pigmentvorming in de Cornea. Tjidschr. voor Verartsejnik. Vol. XIII.

Talko, Melanotische Färbung der Sklerotika bei Melanose der weichen Gehirnhäute. Nowin Lekarski. 1896, No. 3.

Talko, Melanose hypertrophique de la conjonctive et des 2 paupières. Rec. d'ophth. Pag. 6.

Terson, Kongenitale Melanochromie der Sklera. Soc. d'Ophth. de Paris. 1904.

Uhthoff, Gesellschaft deutscher Naturforscher und Ärzte in Nürnberg. 1893.

Westhoff, Pigmentation der Konjunktiva. Zentralblatt für praktische Augenheilkunde. 1898, S. 218.

Wintersteiner, Ophthalmologische Gesellschaft Heidelberg. 1898.

Traumatische Pigmentierung durch vorgefallene Uvealteile.

Bohn, Die angeborene und erworbene pathologische Pigmentierung am Bulbus. Dissertation. Gießen 1902.

Caspar, Teilweise Pigmentierung der Vorderfläche des Augapfels infolge von Trauma. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde. Dezember 1893.

Hirsch L., Ein Fall von Ruptura sclerae mit Verfärbung der Konjunktiva durch losgerissene Iris. Deutschmanns Beiträge. Bd. XXVI.

Kiranow, Ein Fall von Verfärbung der Konjunktiva nach einem Trauma. Deutschmanns Beiträge. Bd. XXIV.

Wintersteiner, Kasuistische Beiträge. I. Traumatische Aniridie. Wiener klinische Wochenschrift. 1893, Nr. 6.

Pigmentierung der Hornhaut.

Bayer, Handbuch der tierärztlichen Chirurgie und Geburtshilfe. Bd. V, S. 252.

Kayser, Über einen Fall von angeborener grünlicher Verfärbung der Hornhaut. Klinische Monatsblätter. Juli 1902.

Kruckenberg, Beiderseitige angeborene Melanose der Hornhaut. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde. 1899, S. 254. — Weitere Mitteilung über angeborene Melanose der Hornhaut. Ebenda. S. 479.

Stock, Weitere Beiträge zur doppelseitigen angeborenen Melanosis der Kornea. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde. 1901, S. 771.

Weinkauff, Zur doppelseitigen Melanose der Hornhaut. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde. Mai 1900.

Yamaguchi, Beitrag zur Kenntnis der Melanosis corneae. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde. Februar 1904.



Naevus conjunctivae.

Wintersteiner erstattete 1898 Bericht über eine große Anzahl von Naevis der Bindehaut, die er im Verlaufe mehrerer Jahre beobachten und untersuchen konnte. Seiner Erfahrung nach treten die Naevi als Flecken oder kleine Geschwülstchen auf, ohne eine bestimmte Stelle der Konjunktiva häufiger zu befallen. Sie bestehen histologisch aus subepithelialen Anhäufungen rundlicher, polygonaler Zellen, deren Kern Ähnlichkeit mit denen der Epithelzellen besitzt. Zwischen den Anhäufungen ist ein bindegewebiges Gerüst zu sehen. Das Pigment liegt im Epithel, in den subepithelialen Zellen und im Bindegewebe zwischen denselben. Im Epithel liegt es dichter in den basalen Zellen, weniger dicht in den mittleren Schichten und (durch die Volumabnahme der Zellen) in den oberen Schichten wieder etwas reichlicher. Intrazellulär ist es meist in den peripheren Zellpartien angeordnet und läßt die Umgebung des Kernes ziemlich frei.

Die Epithelschichte fand *Wintersteiner* fast immer verändert, durch unter ihr gelegene Naevusmassen stellenweise so sehr verdünnt, daß sie von der Basalseite her wie usuriert erscheint. An anderen Stellen war Tiefenwucherung des Naevusgewebes in Form von Zapfen zu sehen, doch konnte der genannte Autor nie die *Unna*sche Auffassung bestätigt finden, daß sich die Nester der Naevuszellen von Epitheleinstülpungen abschnüren. Demnach, wie nach der strikten Bezeichnung »Sarkome« für die aus den Naevis entstehenden Tumoren scheint *Wintersteiner* kein Anhänger der Lehre *Unnas* von der epithelialen Natur der Naevi zu sein.

Nach *v. Recklinghausen* geht die Naevusbildung in präformierten Bahnen vor sich, den Lymphgefäßen. Deswegen sind sie als Endotheliome, weil aber auch in den älteren Teilen Bindegewebe zwischen den Zellen nachgewiesen werden kann, als Lymphangiofibrome bezeichnet worden. Diese Anschauung, die durch 12 Jahre die allgemein herrschende war, wurde 1894 von *Unna* angegriffen, der für alle Naevi die Entstehung aus dem Epithel annahm. Er führte zur Verteidigung seiner Ansicht an, daß der Verlauf der Naevusstränge in der Haut demjenigen der Lymphgefäße nicht entspricht, daß die Stränge keine konzentrisch geschichtete Anordnung zeigen und daß sie keinerlei Hohlräume erkennen lassen. Er glaubt ferner nachgewiesen zu haben, daß ein direkter Zusammenhang des Epithels und an follikelreichen Stellen auch der Stachelschicht des Haarbalges, ja sogar der Knäueldrüsengänge mit den Zellsträngen des Naevus bestehe. Mit diesem Übergange gehe gleichzeitig eine Metaplasie der



Stachelzellen zu weichen, plastischen, amöbenartigen Klümpchen ohne Stachelpanzer und ohne Epithelfaserung einher, die aber als Zeichen ihrer Abstammung stets die ovalen, hellen Kerne und die Eigenschaft behalten, mit ihren Nachbarepithelien ohne Dazwischenkunft von Interzellularsubstanz in unmittelbarem Zusammenhange zu bleiben. Und stets zeigen diese metaplastischen Epithelkomplexe die Neigung, sich von dem fasertragenden Epithel als rundliche Stränge abzuschnüren, worauf sie sofort vom Bindegewebe der Kutis umwachsen und isoliert werden. Die aus Naevis entstehenden Geschwülste faßt *Unna* daher als Karzinome auf.

Der neuen Lehre wurde alsbald, und wie es schien, erfolgreich widersprochen *(Ledham, Green, Ribbert, Israel, Lubarsch, Jadassohn, Krohmayer, Bauer)*. Die hauptsächlichsten Angriffspunkte waren die Anordnung und Verteilung des Pigmentes, die in Epithel und Naevus verschieden seien, der angebliche Mangel direkter Übergänge zwischen beiden Formen und die Entstehung des Bindegewebes in den Naevusballen. *Delbanco* machte den vermittelnden Versuch, die Naevusbildung als Wucherung metaplasierter Epithelien, die in die Lymphgefäße hineinwachsen, zu erklären. Später hat aber ein früherer Gegner der *Unna*schen Ansicht, *Krohmayer,* derselben zugestimmt und trat (wie auch *Scheuber*) für die Entstehung des Bindegewebes durch Metaplasie aus den Naevuszellen ein, unter dem Widerspruche *Ribberts*. 1897 hat *Unnas* Ansicht auch von mehreren bedeutenden Anatomen *(Kölliker, van Beneden, Klaatsch)* wie abermals von dermatologischer Seite *(Wälsch, Judalewitsch)* Anerkennung erfahren, ohne daß die Angriffe seiner Gegner verstummten *(Herxheimer* und *Lötsch)*.

So kann die Frage nach der Natur der Naevi heute noch nicht zu den gelösten gezählt werden. Im allgemeinen neigen die pathologischen Anatomen mehr der Ansicht *v. Recklinghausens* zu, während die Dermatologen Anhänger *Unnas* sind.

Wintersteiner kann den Thesen *Unnas* nicht beipflichten, während *Pindikowski* (s. u.) direkte Verbindungen zwischen Epithel und Naevus gesehen haben will und abbildet und *Hirsch*, der sie zwar nicht nachweisen konnte, sich trotzdem zu den Anhängern *Unnas* zählt.

Als Abarten des gewöhnlichen Naevus conjunctivae erwähnt *Wintersteiner* den Naevus glandulosus, bei dem die Zellenschläuche ein Lumen haben, und den Naevus pigmentosus cysticus. Den einzigen, genauer beschriebenen Fall dieser Art teilt *Pindikowski* mit. Bei Untersuchung eines jahrelang bestehenden Naevus der Conjunctiva bulbi fanden sich zahlreiche epitheliale Nester, die im Innern zum Teil



Zystenbildung erkennen ließen. Der Autor bringt die Bildung der Zysten mit den zahlreichen Becherzellen im Epithel der Conjunctiva bulbi in Zusammenhang. Das Epithel über der Geschwulst war verdünnt, doch sandte dasselbe zahlreiche Ausläufer in die Tiefe, die mit den Naevuszellennestern in Zusammenhang standen. Diese Verbindungsstränge scheinen sich allmählich zu verdünnen, und es kann so eine Abschnürung der Naevusnester zustande kommen. Einen ähnlichen Fall einer multilokulären Zyste der Augapfelbindehaut, deren Entstehung aus Epithelzellen sich deutlich nachweisen ließ, veröffentlicht *Fehr*.

Wintersteiner sah in den Zysten hyaline Konkrementbildung, entstanden durch Freiwerden von Zelleinschlüssen. Dieser Autor erwähnt auch einen unpigmentierten Naevus der Bindehaut. Die genaue histologische Beschreibung eines zweiten Falles verdanken wir *Hirsch*, der ein rötliches Geschwülstchen an der Skleralbindehaut eines 17jährigen Mädchens sah. Histologisch ergab sich der für den Naevus charakteristische Befund bei völligem Pigmentmangel.

Die *Unna*sche Lehre ist bedeutungsvoll vor allem in den Schlußfolgerungen, die sich aus ihr für die Auffassung der aus Naevis entstehenden malignen Geschwülste mit Notwendigkeit ergeben. Während früher diese Tumoren allgemein in die Gruppe der Sarkome gezählt wurden, tritt *Unna* auch hier für ihre epitheliale Natur ein und rechnet sie zu den Karzinomen. Diese Ansicht ist — wie erwähnt — besonders in den dermatologischen Kreisen heute die vorherrschende. Okulistisch ist auf diesen Punkt nicht näher eingegangen worden, *Wintersteiner* hat sich für die Sarkomnatur derselben ausgesprochen. Wir werden die Naevi als Ausgangspunkt der Sarkome der Bindehaut später nochmals zu erwähnen haben.

A. Hauptsächlichste allgemeine und dermatologische Literatur.

v. Recklinghausen, Die multiplen Fibrome der Haut in ihren Beziehungen zu den multiplen Neurofibromen. Berlin 1882.

Unna, Die Histopathologie der Haut. 1894. — Naturforscherversammlung zu Lübeck. 1895. — Verhandlungen der anatomischen Gesellschaft zu Gent. 1897.

Bauer, Über endotheliale Hautwarzen. Virchows Archiv. Bd. CXXXIV, S. 331.

Delbanco, Epithelialer Naevus. Monatshefte für Dermatologie. 1896, S. 105.

Judalewitsch, Zur Histogenese der weichen Naevi. Archiv für Dermatologie. 1901.

Krohmayer, Zur Histogenese der weichen Naevi, Metaplasie von Epithel zu Bindegewebe. Dermatologische Zeitschrift. 1896.

Ribbert, Über das Melanosarkom. Beiträge zur pathologischen Anatomie. Bd. XXI.



Scheuber, Über den Ursprung der weichen Naevi. Archiv für Dermatologie. 1897, Bd. XLIV.

Wälsch, Archiv für Dermatologie und Syphilis. Bd. XLIX, Heft 2 und 3.

B. Ophthalmologische Literatur.

Armaignac, Naevus pigmentaire de la conjonctive. Annales d'ocul. 1895, vol. CXIV, pag. 218.

Fehr, Über gelatinöse Geschwülste der Conjunctiva bulbi. Berliner ophthalmologische Gesellschaft. 1901.

Gunn, Congenital malformations of the eyeball and its appendages. Ophthalm. Review. 1889, pag. 9.

Hirsch C., Der unpigmentierte Naevus der Augapfelbindehaut. Zeitschrift für Augenheilkunde. 1900, Bd. IV, S. 25.

Hohenberger, Pigmentnaevus des Augenlides mit beginnender sarkomatöser Degeneration. v. Graefes Archiv für Ophthalmologie. Bd. XXXVIII, S. 2.

Pindikowski, Über den Naevus pigmentosus cysticus der Bindehaut. Archiv für Augenheilkunde. 1900, Bd. XLII, S. 296.

Ring, Extensif naevus of lid and conjunctiva. Ophthalm. Review. 1898, pag. 89.

Snell, Naevus of the plica semilunaris and 2 cases of naevus of the conjunctiva.

Wintersteiner, Beobachtungen und Untersuchungen über den Naevus und das Sarkom der Konjunktiva.

Das pigmentierte Adenom der Konjunktiva.

Diese Geschwulstform ist nur einmal beobachtet worden. *Steiner* sah bei einem Malayen, der an Trachom litt, einen 4×7 *mm*² großen, pilzförmigen, schwarzen, 3 *mm* hohen Tumor an der Innenseite des Oberlides. Die Geschwulstmasse bestand aus runden oder elliptischen Drüsenazinis, die, unregelmäßig angeordnet, an mehreren Stellen zu größeren, zystenartigen Hohlräumen zusammenflossen. Ausführungsgänge waren im Innern der Geschwulst deutlich nachzuweisen. Die Zellen waren in den innersten Lagen der mehrschichtigen Azinuswand am höchsten, außen kleiner, rundlicher, die äußeren Schichten stark, die inneren weniger pigmenthaltig. Alle Azini hatten deutliche Lumina, die Ausführungsgänge waren ebenso aufgebaut wie die Träubchen. Im Bindegewebe und in der Umgebung des Tumors konnte kein Pigment nachgewiesen werden. *Steiner* verlegt den Ausgangspunkt der Neubildung in eine *Krause*sche Drüse.

Wintersteiner zählt diesen Fall unter die Naevi glandulosi.

Literatur.

Steiner, Ein Fall von Pigmentadenom der Bindehaut. Zentralblatt für Augenheilkunde. 1895, Bd. X, S. 303.

Wintersteiner, Heidelberger Ophthalmologische Gesellschaft. 1898.



Melanome.

Virchow schreibt in seiner Geschwulstlehre über die Melanome der Konjunktiva: »Daran (an die Geschwülste der Iris) schließen sich gewisse Melanome der Konjunktiva und der Sklerotika, besonders am Hornhautrande *(Heister, Wardrop, B. Travers, White Cooper, Warren, Pamard, Warlomont, E. Jäger, Heddäus, John Williams, Palland, Curling)*, wo bei manchen Tieren stark pigmentierte Bindegewebszellen vorkommen. Diese Geschwülste mögen nicht selten zur Zeit der Exstirpation sarkomatös sein, aber die Zahl glücklich vollzogener Operationen ist verhältnismäßig groß!«

Die Literatur der folgenden Zeit gibt uns über die Melanome der Konjunktiva fast keine Aufschlüsse mehr, da wir über den Verlauf der wenigen Fälle, die als solche geführt wurden, keine weiteren Nachrichten besitzen. *Langhans* beschreibt einen Fall von »Melanom der Kornea«, das pilzförmig der einen Hornhauthälfte aufsaß, ohne den Limbus zu überschreiten. Der Tumor sitzt nicht im Gewebe der Kornea, sondern in einem pannusartigen Gewebe, das von der Conjunctiva sclerae her auf die Hornhautoberfläche reicht. Der Fall, der für die Pigmentforschung von Wichtigkeit wurde, kann, wie schon *Köppel* hervorgehoben hat, nicht ohne weiteres als »Melanom« aufgefaßt werden, da weder von der Anamnese noch vom weiteren Verlaufe Berichte vorliegen.

Sgrosso erwähnt unter dem Titel »Melanom des Limbus« einer korngroßen, braunen Geschwulst am Limbus eines vierjährigen Mädchens, die langsam seit drei Jahren gewachsen war, eine stärker pigmentierte zentrale und ein nicht gefärbte periphere Partie zeigte. Die Geschwulst wurde exzidiert, über den weiteren Verlauf findet sich keine Notiz.

Auch die beiden Fälle *Lebers*, angeborene kleine Melanome, stehen im Begriffe, in maligne melanotische Tumoren überzugehen; sie sind epithelialer Natur und wachsen nach der gegebenen Beschreibung gegen die Bindehaut.

Dies ist, soweit ich sie überblicken kann, die ganze Literatur der letzteren Jahre über »Melanome« der Konjunktiva. Die zitierten Fälle können keinen Anspruch erheben, als Paradigmata einer gutartigen Form von pigmentierten Bindehauttumoren geführt zu werden. Ein histologischer Unterschied zwischen »Melanom« und »Melanosarkom« wird noch schwerer zu ergründen sein, denn die Beschreibung der Melanomstruktur, wie sie *Virchow* gibt, läßt wohl im Einzelfalle ohne Zuhilfenahme der klinischen Daten kaum eine sichere

Diagnose stellen. Der Vollständigkeit wegen will ich *Virchows* Worte hier anführen (die Stelle bezieht sich auf die Dura mater): »Innerhalb dieses Gewebes geschieht mitunter eine hyperplastische Entwicklung, die unter Vermehrung der Zellelemente, aber zugleich unter starker Füllung derselben mit Pigment verläuft. Wird die Zahl der Zellelemente sehr groß und erreichen dieselben eine beträchtliche Größe, dann kommen wir in die Lage, daß man keine Grenze gegen die entsprechende Sarkomform aufstellen kann, während auf der anderen Seite Übergänge zu dem gewöhnlichen pigmentierten Bindegewebe so zahlreich sind, daß man unzweifelhaft dieselbe nicht als Sarkom auffassen kann.«

Es scheint mir wichtig, diesen letzten Satz, der für die Diagnose des Melanoms den Nachweis von Übergangsformen zwischen Tumorzellen und pigmentierten Bindegewebszellen verlangt, besonders hervorzuheben, da dieser Punkt in der Literatur über die konjunktivalen melanotischen Geschwülste keine Berücksichtigung gefunden hat. So sind wir genötigt, dem Unterschiede zwischen Melanom und den malignen pigmentierten Geschwülsten lediglich von der klinischen Seite her unsere Aufmerksamkeit zuzuwenden.

Literatur.

Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Bd. II, S. 120 und 122.

Langhans, Ein Fall von Melanom der Kornea. Virchows Archiv. Bd. XLIX, S. 117.

Sgrosso, Beitrag zur Struktur der epibulbären Tumoren etc. Annali di Ott. 1892, vol. XXI.

Leber, Ophthalmologische Gesellschaft Heidelberg. 1898.

Maligne Tumoren.

Ursprungsort.

Schon seit den ersten Beobachtungen maligner Geschwülste an der Bindehaut ist bekannt, daß sie mit ganz besonderer Vorliebe am Übergange der Conjunctiva bulbi in das Bindehautblatt der Hornhaut sitzen. Sie entstehen daselbst gewöhnlich als kleine Pigmentflecke, die in kürzerer oder längerer Zeit ein deutliches Knötchen bilden. Bei seinem Weiterwachsen legt sich der Tumor so auf die Hornhaut hinüber, daß man glaubt, er nehme einen weit größeren Kornealbezirk ein, als es in Wirklichkeit der Fall ist. Bei der anatomischen Untersuchung oder bei der Operation läßt sich dann nur an seiner Ursprungsstelle am Limbus ein festerer Zusammenhang mit dem unterliegenden Gewebe nachweisen.



Doch ist natürlich der Limbus nicht der einzige Ort, an dem diese Geschwülste wachsen, es sind vielmehr an allen Teilen der Konjunktiva, am tarsalen, skleralen und im Übergangsteile, an der Plica semilunaris und an der Karunkel gelegentlich Neubildungen dieser Art zur Beobachtung gekommen, ja selbst an der Hornhaut sind sie, wenn auch in geringer Zahl, gesehen worden. Aus der folgenden Zusammenstellung ist ersichtlich, daß die malignen Limbusgeschwülste ungefähr um ein Drittel häufiger sind als die aller übrigen Konjunktivalteile zusammengenommen. Nach dem Limbus wird am meisten die Conjunctiva sclerae, dann die Conjunctiva tarsi befallen. Die folgende Tabelle teilt die Anzahl der diesbezüglichen Beobachtungen mit.

	Melanosarkom	Melanokarzinom	Summe	Zusammen
Limbus	62	7	—	69
Konjunktiva, und zwar:				
Conjunctiva sclerae	21	—	21	—
» tarsi	11	1	12	—
Übergangsfalte	2	2	4	—
Karunkel	4	2	6	—
Plica semilunaris	2	1	3	—
Canthus externus	1	1	2	—
» internus	3	—	3	—
Summe	44	7	51	51
Hornhautoberfläche	4	—	—	4
Summe	—	—	—	124
Unbekannter Ursprung	34	5	—	39
Im ganzen	—	—	—	163

Daß die pigmentierten Geschwülste so auffallend häufig am Limbus sitzen, mag vielleicht damit im Zusammenhang stehen, daß einerseits bekanntlich die Disposition zur Geschwulstbildung an Stellen, wo ein Übergang einer Gewebsformation in eine andere besteht, im allgemeinen eine erhöhte ist und daß anderseits gerade das Epithel am Limbus beim Menschen sowohl wie in bedeutend höherem Grade bei vielen Tieren schon für gewöhnlich Pigmentkörnchen enthält.

Wintersteiner hat übrigens aus einer großen Zahl von Fällen die Erkenntnis geschöpft, daß die malignen Geschwülste in der weitaus größten Zahl der Fälle im Lidspaltenbereiche liegen, während die übrigen, für gewöhnlich bedeckten Teile des Konjunktivalsackes auffallend weniger zur Tumorbildung neigen. *Wintersteiner* bringt die



Tumorbildung überhaupt mit den Naevis der Bindehaut, die nach seiner Angabe sehr häufig sind, in Zusammenhang und erklärt sich diese Prädisposition der freiliegenden Bindehautteile durch die mannigfache Reizung, der sie notwendigerweise ausgesetzt sind.

Größe.

Die Geschwülstchen können, so unscheinbar sie im Beginne ausschauen, eine recht beträchtliche Größe erreichen, wenn sie nicht exstirpiert werden oder nach der Exstirpation rezidivieren. So beschreibt z. B. *Addario* eine kolossale Geschwulst von 37 *mm* Breite und 25 *mm* Höhe, die aus der Lidspalte herausragte. Der Tumor war vor zweieinhalb Jahren entstanden und nie operativ entfernt worden. Eine Geschwulst, über welche *Jegorow* berichtet, saß ursprünglich am Limbus und nahm die ganze Gegend des rechten Auges und der rechten Wange ein. Fälle solch großer Geschwülste sind außerdem von *Giulini*, *Degering*, *Kerschbaumer*, *Meighan* und anderen beobachtet worden.

Form.

Die Gestalt der Tumoren wird hauptsächlich von zwei Faktoren beeinflußt, von dem Drucke, den die Lider auf den Tumor ausüben, und von der anatomischen Struktur des Bodens, auf dem er wächst. So sind z. B. die Geschwülste der oberen Übergangsfalte von vorn nach hinten abgeplattet, große Tumoren lassen nicht selten Furchen, die von den Lidern herrühren, erkennen.

Die Abhängigkeit der Gestalt von dem Mutterboden kann man sehr schön an den Tumoren des Limbus nachweisen. Solange sie am Limbus, ihrer eigentlichen Mutterstätte, sitzen, wachsen sie als ungefähr halbkugelige Geschwülste gegen die freie Lidspalte zu. Dringen sie dagegen in die oberflächlichen Hornhautschichten ein, so werden sie an dieser Stelle flächenförmig, breiten sich aus, heben aber wohl auch das Kornealepithel ein wenig ab. Später, wenn sie größer werden, sind sie lappig, himbeerartig. Ein ähnliches flächenförmiges Wachstum zeigen auch die im episkleralen Gewebe beobachteten Geschwülste (*Bock* 1898). Bei Tumoren der Übergangsfalte wird eine wurstförmige Gestalt im unteren Fornix von *Köppel*, im oberen von *Skroczinski* beschrieben.

Stielbildung ist bei diesen Tumoren nichts Seltenes. Geschwülste des Limbus hängen an einem dünneren Stiele, weil sie eben an einer kleinen Stelle entstanden sind und gegen die Oberfläche ohne Wider-



stand wachsen. Daher erklärt sich, wenn ich etwas vorgreifen darf, die außerordentlich günstige, prognostische Bedeutung einer Stielbildung bei Limbusgeschwülsten. Von den sechs Beobachtungen gestielter Pigmentgeschwülste am Sklerokornealrande (*Bock*, *Borthen*, *Heddäus*, *Horner*, *Jäger*, *Junckermann*) sind vier durch längere Zeit — zwölf, zwei, ein und vier Jahre — rezidivfrei beobachtet worden. Während bei diesen Tumoren die Stielbildung Folge der geringen Ausdehnung ihrer Basis ist und mit der Möglichkeit freien, ungehinderten Wachstums in einer Richtung zusammenhängt, ist sie an anderen Stellen der Bindehaut im Prinzip davon verschieden. Am Limbus entwickelt sich der Tumor in einem Gewebe, das mit der Unterlage fest verbunden ist; die Conjunctiva sclerae, die Übergangsfalten und die Plica semilunaris jedoch bilden einen dehnbaren, lockeren Boden, den das Gewicht der Neubildung leicht zu einem dünnen Stiel ausziehen kann. Sehr schön sieht man dieses Verhalten an den Tumoren der oberen Übergangsfalte. Wie ein Uterus, der nicht mehr genügend vom Beckenboden gestützt wird, die Vaginalwände bei der Senkung umstülpt, so zieht hier der Tumor im Gewebe die Bindehaut, welche umgestülpt seine ganze Oberfläche überkleidet, vom Bulbus ab. Es bildet sich ein Vorhang, der zwischen Bulbus und Oberlid liegt und der in seiner unteren Hälfte aus der Geschwulstmasse, in der oberen aus einer Bindehautduplikatur besteht.

Daß derartige anatomische Verhältnisse dem Fortschreiten der Geschwulst kein bedeutendes Hindernis bieten können, liegt auf der Hand. Damit stimmt überein, daß in den drei beschriebenen Fällen dieser Art, dem *v. Ewetzkys*, *Hochheims* und einem, den ich kürzlich untersuchen konnte, die Exenteration der Augenhöhle vorgenommen werden mußte.

An der Conjunctiva bulbi scheinen sich bei der Exstirpation gestielter Pigmenttumoren bessere Aussichten zu bieten. Der Fall *Bakers* blieb drei Jahre rezidivfrei in Beobachtung, starb fünf Jahre nach der Operation an Carcinoma hepatis, das aber nach der Beschreibung kaum als Metastase des ursprünglichen Tumors am Auge aufgefaßt werden kann. *Estlanders* Fall hatte vier Jahre nach der Exstirpation ein bohnengroßes Rezidiv.

An der Plika hat *Pflüger* ein gestieltes Melanosarkom gesehen, das nach einem Jahre infiltrierend rezidivierte.

Farbe.

Die Geschwülste sind meist von schwarzer Farbe, seltener wird von schiefergrauen, roten, purpurroten, grau-, fleisch- oder blaßroten



Tumoren berichtet, die sich bei der mikroskopischen Untersuchung als pigmenthaltig erwiesen. Nicht immer tritt die Pigmentierung, die ja, wie erwähnt, nicht als integrierende Eigenschaft einer Geschwulstart betrachtet werden kann, gleich im Anfang hervor, ja es kann durch recht lange Zeit ein anscheinend pigmentloser, gelblicher oder rötlicher Fleck oder ein blasses Knötchen bestehen, das sich später zu färben beginnt. Ein Patient *Hirschbergs* machte bei der Untersuchung die Angabe, daß seit 20 Jahren an der Grenze der Hornhaut ein gelber Fleck bestehe, seit fünf Jahren habe sich die braune Verfärbung eingestellt, seit zwei Monaten beginne der Fleck knötchenförmig hervorzuragen. Ähnliche Fälle sind auch von *Brailey, Ewetzky, Hirschberg* und *Birnbacher, Rogman* beschrieben worden.

Die Pigmentierung braucht nicht gleichmäßig zu sein, sie kann auch in Form von Flecken auftreten.

Ätiologie.

In das Dunkel, das noch immer über die Erkenntnis der Ursachen der Geschwulstbildung im allgemeinen ausgebreitet ist, können natürlich Zusammenstellungen aus der onkologischen Literatur kaum neues Licht werfen. Doch scheinen immerhin gewisse Zustände zur Geschwulstbildung zu disponieren. In den allermeisten Beobachtungen finden wir gar keine Andeutung, die auf ein zur Geschwulstbildung »stimmendes« Moment schließen ließe.

Angeborene pigmentierte Veränderungen der Konjunktiva würden wohl ein solches darstellen. Seit der Geburt bestehende, solitäre schwarze Flecken der Bindehaut waren in den Fällen, die *Adamück, Baumgarten, Dupraz, v. Jäger* und *Kerschbaumer* beschreiben, beobachtet worden, im Falle *Fanos* bestanden seit der Geburt viele Flecken in der Konjunktiva. Über eine angeborene Geschwulst der Konjunktiva als Ausgangspunkt eines Melanosarkoms berichtet *Junckermann*, über Melanosarkombildung aus einem Naevus der Bindehaut *Kerschbaumer.*

In der verhältnismäßig großen Zahl von Beobachtungen maligner pigmentierter Tumoren der Bindehaut sind also nur sechs Fälle vertreten, in denen kongenitale Pigmentflecke, und zwei, in denen eine angeborene Geschwulstbildung an der Bindehaut zum Mutterboden eines solchen Tumors wurde, während die allgemein verbreitete Meinung gerade diese Entstehungsart für die häufigste hält.

Zahlreicher sind die Beobachtungen, daß Flecke an der Bindehaut im späteren Lebensalter entstehen, und daß sich dann im Verlauf mehrerer Jahre in ihnen eine maligne Geschwulst entwickelt. Im



Falle *Wiegands* bestand der Fleck 30 Jahre, ohne besondere Neigung zur Proliferation erkennen zu lassen; *Hirschberg*, *Rogman*, *Bimsenstein* und *Noyes* berichten über ähnliche Flecke, die erst nach 20 respektive 15, 12 und 11 Jahren Geschwulstbildung zeigten. Die Natur dieser Flecke wird leider nirgends näher angegeben. Interessant ist noch der Befund *van Münsters,* der die Pigmentflecke auch auf dem anderen, nicht von der Tumorbildung befallenen Auge sah.

Außer solch angeborenen oder erworbenen Pigmentanomalien kommt als Ursache der Geschwulstbildung in zweiter Reihe das Trauma in Betracht. Die Angaben darüber sind folgende:

Bousquet, 1877, traumatisch ohne nähere Bezeichnung (Ref.).

Pagenstecher und *Genth,* 1874, vor fünf Monaten Schlag.

Bull und *Gade,* 1890, Trauma kurz vor der Entwicklung.

Estlander, 1871, traumatisch ohne nähere Angabe (Ref.).

Giulini, 1883, nach dem ersten Trauma ein Fleck, nach dem zweiten ein Tumor.

Kolaczek, Trauma drei Jahre vor dem Tumor.

Mathewson, 1874, traumatisch (Ref.).

Meighan, 1879, vor zehn Jahren Verletzung, bald darauf Tumor.

Panas, 1894, vor 29 Jahren Schlag, seither schiefergraue Flecke, jetzt Tumor.

Pfingst, 1898, vor drei Jahren verletzt, dann Fleck, seit mehreren Monaten Tumor.

Schmalz, 1888, vor 15 Jahren Schlag.

Stegmann, 1885, mehrmals Ekchymome mit zunehmender Pigmentierung, jetzt Tumor (minimales Trauma).

Auch auf chirurgischer Seite hat man sich wohl dahin geeinigt, daß man Traumen einen gewissen Einfluß auf die Entwicklung von Geschwülsten nicht absprechen kann, doch wird man immerhin geneigt sein, diesen geringer anzuschlagen, als die Statistiken ergeben. Einerseits kann man nämlich ein Trauma, das einmal Jahrzehnte vor der Entstehung des Tumors einwirkte, kaum mehr als die Ursache derselben ansehen, anderseits haben die meisten Patienten aus pekuniären Gründen ein Interesse daran, die Verletzung als Ätiologie möglichst in den Vordergrund zu stellen. Dieser zweite Punkt kommt, wie die beigefügten Jahreszahlen, die ziemlich weit zurückliegen, erkennen lassen, bei dieser Zusammenstellung nicht in vollem Umfang in Betracht. Zieht man auch den ersten in Rechnung, dann ist die Zahl der Beobachtungen schon eine bedeutend geringere (sechs bis sieben), die den tatsächlichen Verhältnissen entsprechen könnte und mit den



Erfahrungen, welche die Chirurgen bei anderen Geschwülsten gemacht haben, im Einklang steht.

Von seltenen Beobachtungen über die Ätiologie dieser Geschwülste seien noch erwähnt der Fall *Doynes* (Entstehung des malignen Tumors nach Abkratzen einer Granulationsgeschwulst) und der gewiß interessante Fall *Despagnets*, der bei einem Kinde nach einem kleinen Abszeß am Kornealrande in der Ulzeration die Entwicklung eines Melanosarkoms verfolgen konnte.

Fortschreiten.

Von der Form, welche die Tumoren annehmen, wenn sie gegen die Lidspalte vordringen, sowie von den Verhältnissen der Stielbildung wurde bereits gesprochen. Wir wollen nun das weitere Fortschreiten der Geschwülste verfolgen, das am besten bei den Limbusgeschwülsten studiert ist. Es ist vor allem ein lokales. Von seinem Ursprungsorte in der Konjunktiva oder Episklera aus stehen dem Tumor vier Wege zur Verfügung. Die am häufigsten vorkommende Art des Wachstums ist dadurch gekennzeichnet, daß die Geschwulst das Epithel, welches von der Bindehaut zur Hornhautfläche übergeht, mehr und mehr abhebt und so wie ein Pannus zwischen der Epithelschichte und der *Bowman*schen Membran weiterkriecht (*Bajardi*, *Berthold*, *Hochheim*, *Remak*, *Richter*, *Seiderer*, *Vossius* und viele andere). Dieses Verhalten zeigen nicht nur kleine Geschwülste, auch einige der größten aus der Zahl der exstipierten Tumoren haben sich ebenfalls als dieser rein oberflächlichen Form angehörig erwiesen (*Adamück*, *Bock*, *Degering*, *Jegorow*, *Meighan*). Dabei kann die Grenzlinie zwischen Epithel und Tumorgewebe stark unregelmäßig, im histologischen Schnitte wellig (papillär) erscheinen. So ist es wohl zu erklären, wenn *Hochheim* Knospen von Tumorgewebe beschreibt, die gegen das Epithel vordringen und *Junckermann* von Einsenkungen des Epithels in das Tumorgewebe spricht. Von diesem pannusartig gelegenen Gewebe, das selbstredend vom Limbus aus vaskularisiert wird, können, wie *Vossius* gezeigt hat, Gefäße die *Bowman*sche Membran durchbohren und in die tieferen Hornhautschichten eindringen. An diesen Gefäßen sind Pigmentzellen beobachtet worden, ein Zeichen, daß sich auch der Tumor auf diesem Weg in die Hornhaut verbreiten könnte. Der gewöhnliche Einbruch der Geschwulstmassen in das Kornealgewebe vollzieht sich aber nicht in dieser Weise, vielmehr scheint die Einwanderung in die interlamellären Räume vom Limbus aus häufiger zu sein. In solchen Fällen kann (was bis jetzt allerdings nur bei Leukosarkomen beschrieben ist) die sogenannte »natürliche Injektion der



Lymphbahnen der Hornhaut« beobachtet werden (*His*, *Fehr*, Zentralblatt für praktische Augenheilkunde). Im Fall *Baumgartens* scheint so das Sarkom zwischen die Lamellen von außen her in die Hornhaut überzugreifen (vgl. auch *Lagrange*), während dasselbe in *Greens* und *Ewings* Fall ein Fortschreiten von vorne nach rückwärts durch die Kornea erkennen läßt. Der bereits erwähnte Fall *Despagnets* (Melanosarkombildung am Boden eines Limbusgeschwüres) schließt sich ihm an. Im Weiterschreiten können diese Geschwülste dann die Hornhaut durchsetzen und wenn Ulzeration eintritt, perforieren, was zu bedeutenden Destruktionen des Augapfels führen muß *(Kolaczek)*.

Durch die anatomischen Verhältnisse des episkleralen Bindegewebes wird dem Tumor ein dritter Weg zur Ausbreitung vorgezeichnet. Trotz des geringen Widerstandes, den diese Gewebe, wie man vermuten sollte, dem Wachstum einer Geschwulst entgegensetzen kann, sieht man derartige, ausgesprochen flächenhaft fortkriechende Geschwülste recht selten (*Callan* beschreibt einen solchen Fall). Bei Tumoren, die auf den anderen Wegen wachsen, wird nebenbei natürlich auch diese Art des Fortschreitens öfters angetroffen. Über die flächenhafte Pigmentierung, die gleichzeitig mit den Geschwülsten vorkommt, wird später abzuhandeln sein.

Sehr selten wird beobachtet, daß die melanotischen Bindehauttumoren Neigung haben, in die Tiefe zu wachsen und die Sklera zu durchdringen. Selbst die größten Tumoren bleiben für gewöhnlich oberflächlich. Manche Geschwülste dagegen scheinen schon vom Beginne an mehr gegen die Tiefe vorzudringen, wie z. B. die verhältnismäßig kleinen Neubildungen, welche *Lagrange* und *Reid* beschreiben. Bei einem so großen Tumor, wie ihn *Hirschberg* und *Birnbacher* gesehen haben, ist ja ein Durchwachsen der Sklera kein überraschender Befund. Einzelne Pigmentzellen in der Sklera *(Saemisch)* stellen vielleicht nur eine Melanose dieser Haut dar, die bei gleichzeitigem Vorhandensein einer pigmentierten Geschwulst auch sonst beschrieben wird.

Das Eindringen der Pigmentgeschwülste in das Innere des Augapfels gehört zu den größten Seltenheiten, das oberflächliche Wachstum, die Ausbreitung nach der Fläche, ist geradezu bezeichnend für sie. Diese Tumoren unterscheiden sich dadurch wesentlich von den melanotischen Geschwülsten aller anderen Gewebe. Von *Kerschbaumer* wird über einen Fall berichtet, in dem der Tumor alle Augenhäute durchwachsen hatte und gegen die Iris, das Ligamentum pectinatum und den Ziliarkörper vorgedrungen war. Leider fehlt gerade bei diesem wichtigen Befunde jede klinische Angabe. *Adamück* beschreibt



einen kleinen Tumor am Limbus, der die Sklera durchwachsen hatte. Gleichzeitig wurden im Ziliarkörper zwei Tumoren gefunden. Der Fall ist wohl nicht mit aller Sicherheit als primär in der Konjunktiva entstanden aufzufassen, da ja die Art des Fortschreitens auch die umgekehrte gewesen sein kann.

Die festen Hüllen des Bulbus scheinen nach alledem dem Fortschreiten der Geschwulst einen ganz erheblichen und in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle nicht zu überwindenden Widerstand entgegenzusetzen. Es kann daher nicht wundernehmen, wenn etwas häufiger als das Eindringen der Geschwulst in den Augapfel ein Umgriffenwerden desselben durch die wachsende Aftermasse gefunden wird. Das schon mehrere Male erwähnte, von *Hirschberg* und *Birnbacher* beschriebene Melanosarkom reichte nach allen Seiten bis zum Äquator. *v. Michel* beobachtete einen Limbustumor, der sich in den Musculus rectus externus nach hinten fortsetzte. Auch nach vorn, unter die Haut der Lider, kann die Geschwulst fortschreiten, wie *Giulini* berichtet. Tumoren, die in der Gegend der Karunkel sitzen, können den Tränensack mitergreifen *(Gilette)*.

Pigmentflecke in der Bindehaut.

In einer sehr großen Zahl von Beobachtungen finden wir verzeichnet, daß gleichzeitig mit dem Auftreten des Tumors oder etwas später an der Bindehaut (in tarsalen wie im konjunktivalen Teile) eigentümliche schwarze, schwarzgraue oder bräunliche Flecken erscheinen, die ganz im Niveau der Konjunktiva bleiben und allmählich an Größe zunehmen. Diese Flecke sind bis jetzt in ihrer Natur keineswegs aufgeklärt, wie die an vielen Präparaten gewonnenen und in der Literatur verzeichneten histologischen Erfahrungen ergeben.

Von vornherein wird man geneigt sein, in ihnen einen Teil des flächenhaft fortschreitenden Tumors zu erblicken und sie, wenn sie völlig getrennt von der übrigen Geschwulstmasse auftreten, als regionäre Metastasen anzusehen.

Der allgemeinen Gültigkeit dieser Ansicht stehen jedoch klinische Bedenken gegenüber.

Im Falle *Rosminis* — Melanokarzinom von Himbeergröße in der Übergangsfalte — waren an der Skleralbindehaut schwarze Flecken zu sehen, die bei der Exstirpation des Tumors nicht mitgenommen wurden. Der Patient bekam nach drei Monaten ein Rezidiv, nach dessen Entfernung er sieben Jahre in Beobachtung stand, ohne daß eine neuerliche Tumorbildung oder auch nur ein Wachstum der braunen Pigmentflecken zu bemerken war.



Mehrere andere Fälle, in denen die Pigmentflecke mit dem Tumor exstirpiert worden waren, sind durch längere Zeit rezidivfrei beobachtet worden (*Bajardi*, *Bull* und *Gade*, *Horner*, *Junkermann*, *van Münster*, *Steffan*, *Wiegand*). Erkennt man diese Pigmentanomalie als Ausdruck einer gesteigerten Tendenz der Geschwulst zum Weiterschreiten an, so fällt die verhältnismäßig sehr große Zahl der günstigen Resultate auf, welche die operativen Eingriffe erzielten.

Mehrere Autoren haben sich deshalb, durch eigene Beobachtungen bestärkt, die Meinung gebildet, daß wir diese Form der Konjunktivalpigmentierung nicht ohne weiteres als ein Zeichen gefahrdrohender Progression der Geschwulst auffassen können, daß wir in ihr vielmehr eine Pigmentierung normaler Gewebsbestandteile vor uns haben. Die Frage erscheint therapeutisch nicht nur von Interesse, sondern auch von Wichtigkeit zu sein, da wir, wenn sich die eben erwähnte Annahme bestätigen sollte, unter Umständen in der Lage wären, einen großen Teil des Bindehautsackes zu erhalten und eventuell damit die so unangenehme Enukleation des sehenden Auges im Einzelfalle zu vermeiden. *Hirschberg* stand vor einem solchen Falle und entschied sich, indem er das langsame Wachstum des Tumors und die geringe Neigung der epibulbären Geschwülste zur Metastasenbildung sowie die bestehende Amblyopie am anderen Auge des Patienten in Rechnung zog, dafür, keinen Eingriff zu unternehmen.

Man sollte meinen, daß über den strittigen Punkt — einfache Pigmentierung oder fortschreitender Tumor — die histologische Untersuchung Klarheit bringen müßte. Dies ist aber nicht in ausreichendem Maße der Fall.

Fast in allen solchen Bindehautflecken bei melanotischen Tumoren finden wir, entsprechend der dunklen Stelle im histologischen Bilde, eine Pigmentierung des Epithels. Das Pigment ist feinkörnig und unterscheidet sich nicht vom Pigmente des Tumors. Es liegt der Hauptmasse nach zwischen den Epithelzellen, deren Begrenzungen so als feine, braune, aus zarten Pünktchen bestehende Linien außerordentlich deutlich werden. Dabei nehmen diese braunen Linien von der Oberfläche gegen die Tiefe hin an Intensität der Färbung entschieden zu. Neben diesen interzellulären Pigmentzügen ist aber auch noch intrazelluläres Pigment mit Sicherheit zu erkennen.

Außerdem sind von fast allen Autoren, die solche Flecke untersucht haben (zuerst von *van Münster*), pigmentierte Zellen in den obersten Schichten der Tunica propria conjunctivae nachgewiesen worden (Chromatophoren).



Hochheim, der von seinen Beobachtungen über Pigmentierung des Epithels bei Tumoren sehr genaue Schilderungen gibt, erwähnt nichts über bestimmte Zellen, denen man die Funktion des Pigmenttransportes in das Epithel zuschreiben könnte. Er kann zur Erklärung der Epithelpigmentierung in seinen Fällen auch kein Eindringen des Farbstoffes durch direkten Kontakt annehmen und steht — wohl mit Recht — auf dem Standpunkte, daß die Färbung des Epithels lediglich eine Resorptionserscheinung sei, die mit dem Fortschreiten des Tumors, mit der Bildung neuer Tumorzellen nicht in unmittelbaren Zusammenhang gebracht werden kann. Für die Art und Weise, wie der Farbstoff zwischen und in die Epithelzellen gelangt, liegen nach *Hochheim* zwei Möglichkeiten vor. Der nächste Weg ist die Aufnahme durch das unverletzte Epithel vom Bindehautsacke aus, wozu natürlich als Voraussetzung gehört, daß in ihm freies, resorbierbares Pigment vorhanden ist (vgl. auch *Wintersteiner*). Der Autor stellt dies für Geschwülste, die keinerlei Exulzeration zeigen, in Abrede. Er sieht für den einen der von ihm beschriebenen Fälle, der so lag, die Quelle des resorbierten und abgelagerten Pigmentes in nekrotischen Herden im Innern der Geschwulst. Der Fall zeigte außerdem auch Pigmentierung des Kornealepithels und der obersten Lamellen der Grundsubstanz in abnehmender Intensität vom Limbus gegen die Hornhautmitte zu, was die Annahme einer Verschleppung des Pigmentes in die Kornea auf der Lymphbahn zu unterstützen scheint.

Der zweite Fall *Hochheims* zeigt wie der erste Pigmentierung des Kornealepithels, doch soll das Pigment zweifellos aus dem Konjunktivalsacke resorbiert sein (der Tumor war exulzeriert). Daß das möglich ist, ergibt die Untersuchung von *Bull* und *Gade*, die im Bindehautsekrete eines Auges, das an melanotischem Konjunktivalsarkom erkrankt war, Pigment sowohl frei als auch in Leukocyten eingeschlossen nachweisen konnten. Die Tatsache, daß gerade die unteren Epithelschichten viel mehr Pigment enthalten, ist wohl eine spezifische Affinität für diese Art des Farbstoffes und mit anderen ähnlichen Beobachtungen, z. B. der elektiven Färbung der elastischen Fasern der Konjunktiva durch das Silber-Eiweißpigment bei der Argyrose, in Parallele zu setzen. Dafür spricht auch, wie *Hochheim* erwähnt, der Versuch *Zielonkos*, der dieses charakteristische Verhalten des Epithels auch beobachten konnte, wenn er Hornhautstückchen in den Lymphsack von Fröschen brachte, denen Zinnober injiziert worden war.

Jedenfalls steht in der Frage der Epithelpigmentierung soviel fest, daß sie nicht von dem Pigmentgehalte direkt unter ihr



gelegener Gebilde abhängig sein **muß**. Es ist ein Fall beobachtet worden, in welchem über einer intensiv pigmentierten Geschwulst das Epithel völlig pigmentlos war *(Baumgarten)*; fehlende Epithelpigmentierungen über dunklen Tumorpartien und starke Färbung des Epithels über pigmentlosen Teilen der Geschwulst hat *Hochheim* beschrieben.

Für die Fälle *Hochheims* wird sicherlich die Annahme, daß die Verfärbung des Epithels nur als Einlagerung von Pigment zu betrachten ist, das Richtige treffen, doch enthält die Literatur Befunde, die eine Verallgemeinerung dieser Auffassung der »Pigmentflecke bei Tumoren« nicht gestatten.

Es erscheint auch auffallend, daß gerade die Fälle *Hochheims* diese schöne Pigmentierung des Hornhautepithels zeigten, die in diesem Zusammenhange weder vor- noch nachher beschrieben wurde.

Alle übrigen Autoren, die zu dem in Rede stehenden Kapitel histologische Beiträge geliefert haben, erwähnen ausdrücklich, daß nicht nur das Epithel, sondern auch die Konjunktiva Pigment enthielt. Die Befunde sind fast gleichlautend, so daß man sie dahin zusammenfassen kann, daß in den Pigmentflecken der Bindehaut, die gleichzeitig mit melanotischen Tumoren beobachtet werden, in den obersten Schichten der Bindehaut, direkt unter dem Epithel, Pigmentierung vorkommt *(van Münster)*. Das Pigment liegt dabei nur zum kleineren Teile frei im Gewebe, wohl auch an Bindegewebszellen gebunden, zum größeren Teile in runden Zellen, die so dicht mit Farbstoff erfüllt sind, daß man ohne weitere Behandlung kaum ihren Kern erkennen kann. Sie zeigen manchmal Anordnung in Häufchen (*Köppel* u. a.). Zu diesen mit der Auffassung dieser Flecke als einer einfachen Pigmentierung nicht in Einklang zu bringenden Befunden kommen noch ganz eigenartige Veränderungen der Epithelschicht selbst.

Die genannten Veränderungen fanden sich in ausgesprochenster Weise in Präparaten eines Falles wieder, der mir durch die Güte meines hochverehrten Chefs, Herrn Prof. Dr. *Czermak*, zur Publikation überlassen wurde. Da die Depigmentierungsversuche eigenartige Einzelheiten erkennen ließen, die von allgemeinerem Interesse und, nach der Literatur zu urteilen, kaum mit derselben Sicherheit beobachtet sein dürften, will ich die Beschreibung des Falles folgen lassen.

B. J., 61 Jahre alt, Beamter, suchte zum ersten Male am 17. Juni 1902 unser Ambulatorium auf. Patient, seit früher Jugend stark kurzsichtig, bemerkt seit 12 Jahren einen schwarzen Fleck am



linken inneren Augenwinkel, der sich durch Aussendung von Fäserchen vergrößerte. Seit vier Jahren erscheint das ganze Auge schwarz, seit zwei bis drei Jahren besteht ein Knötchen am Limbus.

Patient stand bei zwei Professoren der Augenheilkunde dieses Leidens wegen in Behandlung, keiner derselben hatte zu einem operativen Eingriffe geraten.

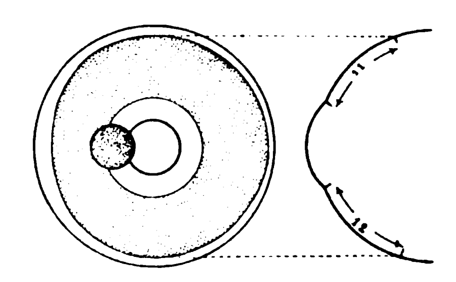
Im Alter von vier Jahren hatte Patient Nephritis durchgemacht, vor vier Jahren hat er an linksseitiger Kopfneuralgie gelitten.

Befund 17. Juni 1903:

Rechtes Auge: prominent, sonst normal, breite myopische Sichel. V — 9·0 D = 0·3.

Linkes Auge: Am inneren Limbus ein unverschieblicher halbkugeliger, schwarzer Tumor von 5 *mm* Durchmesser. Die Bindehaut des Augapfels ist in der ganzen Umgebung der Hornhaut schwarzbraun pigmentiert. Die Ausdehnung der Verfärbung beträgt nach oben 11 *mm*, unten 12 *mm*, innen 9 *mm*, außen 16 *mm*.

Fig. 1.



Die beistehende Fig. 1 gibt konstruiert die Größenverhältnisse von vorn gesehen wieder.

Die Grenze der Pigmentierung schien für das unbewaffnete Auge eine scharfe Linie zu sein. Bei Lupenbetrachtung sah man dagegen am Rande gegen die Konjunktiva zu feinste braune Pünktchen und Sternchen. Die braune Verfärbung griff von allen Seiten über den Limbus hinüber, hier ließ die Grenze bei Lupenbetrachtung feine Bälkchen erkennen. Kammer tief, Pupille rund, reagierend. V — 9·0 D = 0·2?

Herr Professor *Czermak* konnte sich wie die früheren Untersucher bei der großen Ausdehnung der Pigmentierung und dem langsamen Wachsen der Geschwulst zu keinem Eingriffe entschließen.

Am 27. November 1903, also eineinhalb Jahre später, sahen wir den Kranken wieder.

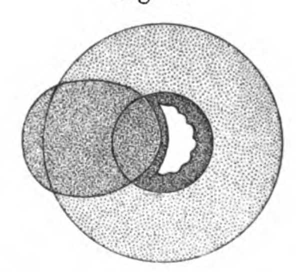
Befund:

Rechtes Auge: wie früher.

Linkes Auge: Lidspalte 35 *mm* — gegen 32 *mm* rechts — der Tumor am Hornhautrande, auf 15 *mm* Höhe und 17 *mm* Breite gewachsen, bedeckt teilweise die Hornhaut und wird von zwei Furchen in drei Abschnitte getrennt. Er füllt die Lidspalte so weit aus, daß das Auge noch eben geschlossen werden kann. Vom Tumorrande reicht in die äußere, von der Geschwulst nicht überdeckte Hornhauthälfte noch eine 1 *mm* breite, oberflächliche Pigmentierung, vom äußeren Limbus ziehen braune Zacken noch 2 *mm* weit auf die Oberfläche der Kornea hinauf. Auch das zwischen diesen gelegene Hornhautstück ist nicht ganz pigmentfrei (Fig. 2).

Die Conjunctiva bulbi ist mit Ausnahme je einer kleinen Stelle außen oben und innen unten bis in den Übergangsteil dicht dunkelbraun pigmentiert, leicht runzelig. Die Grenze der Pigmentierung läßt dieselben Zeichen der Progression erkennen wie bei der ersten Untersuchung, unten auch noch einige Pigmentfleckchen, die über

Fig. 2.



1 *mm* vom Rande der Pigmentierung entfernt sind. Am Tarsalteile der Oberlidbindehaut besteht ein schwarzer Fleck von 4 *mm* Seitenlänge.

Bulbus sonst bis auf die Zeichen der Myopie normal, gut beweglich, Lichtempfindung 6 *m*, Projektion sicher.

Am 28. November 1903 wurde das Auge enukleiert, wobei die Conjunctiva bulbi sowie der pigmentierte Teil des Oberlidtarsus mitgenommen wurde.

Der Heilungsverlauf war normal, eine Prothese konnte der Patient nach dieser ausgedehnten Exzision nicht tragen.

Mikroskopischer Befund.

Der Bulbus wurde in *Rabl-Sattler*scher Lösung fixiert, in steigendem Alkohol gehärtet, sodann frontal halbiert und die vordere Hälfte in Zelloidin eingebettet. Die hintere ließ makroskopisch außer den Zeichen der Myopie nichts Pathologisches erkennen. Die Bindehaut der inneren Bulbushälfte hatte sich in mehrere Falten gelegt und wurde vor der Einbettung vom Bulbus abgetragen, um aus ihr

feinere Schnitte anfertigen zu können, das exstirpierte Stückchen Tarsusbindehaut wurde ebenfalls mikroskopisch untersucht.

Der Tumor, der im mikroskopischen Präparate (Horizontalschnitt) 13 *mm* in der Länge, 4½ *mm* in der Dicke mißt, sitzt den inneren Hornhautteilen auf und überdeckt nur mit seiner inneren Hälfte den Bulbus, ohne mit ihm daselbst nähere Verbindungen einzugehen, wie eine zwischen Geschwulst und Bulbus gelegene Bindehautfalte beweist. In seinem äußeren Teile ist er mit der unterliegenden inneren Hornhauthälfte in fester Verbindung und endigt präpupillar keilförmig zwischen dem Epithel derselben und der *Bowman*schen Membran. Er besteht aus einem derben Bindegewebsgerüste, das mit einem Hauptstamme am Limbus entspringt, und aus äußerst zahlreichen, in dieses Gerüst eingelagerten Massen rundlicher, polygonaler und in Zügen angeordneter spindelförmiger Zellen sowie zahlreichen, zum Teil mit starker, bindegewebiger Wand umgebenen Gefäßen. Das Pigment ist im Tumor ungleichmäßig in und zwischen den Zellen verteilt. Im allgemeinen kann man ziemlich viele unpigmentierte Zellen sehen, die den rundlichen und polygonalen Formen angehören, seltener sind die spindelförmigen Zellen nicht pigmentiert. Einzelne unpigmentierte Spindelzellenzüge sind aber sicher zu erkennen. Ganz deutlich lassen sich zwei Arten von Pigmentzellen unterscheiden: Die eine Art, mehr gestreckte, spindelförmige Zellen, ist — in dünnen Schnitten — hellbraun pigmentiert, ihr Pigment hat deutlich Körnchenform und füllt die Zelle fast gleichmäßig. Dagegen sieht man oft meist in Häufchen beisammenliegende runde Zellen, die, intensiv tintenschwarz, keine weiteren Einzelheiten erkennen lassen. Außerdem sind noch ziemlich gleichmäßig über den ganzen Tumor verteilt zwischen den Zellen freiliegende Pigmentteilchen anzutreffen. In dem der Sklera anliegenden Teile enthält der Tumor auffallend viele Rundzellen.

Das Epithel der Bindehaut, von dem später ausführlich zu berichten sein wird, verdünnt sich am äußeren Limbus ziemlich plötzlich und besteht auf der Kornea nur aus einer fast homogenen, etwas längsstreifig erscheinenden Schicht, die hin und wieder einen platten Zellkern erkennen läßt. Nach 1½—2 *mm* langem Verlaufe ist es auf eine Strecke von 2 *mm* völlig unterbrochen. Am äußeren Tumorrande erscheint es wieder, steigt ein wenig am Tumor empor und gewinnt an fünf Schichten Mächtigkeit, fehlt auf der Kuppe der Geschwulst gänzlich und tritt über der inneren Tumorhälfte wieder auf. Mitten in der beschriebenen Furche zwischen Tumor und Sklera beginnt es unvermittelt an der Hinterseite der Geschwulst als breites Zellenband



mit dem typischen Baue des geschichteten Pflasterepithels und zieht als Epithel der Konjunktiva weiter.

Diese Veränderungen des Epithels sind wohl nur zum Teil als Eintrocknungserscheinungen, die schon vor der Operation bestanden haben, aufzufassen. Sicherlich ist der Epitheldefekt auf der Hornhaut künstlich erzeugt worden, da der vom Tumor freie Kornealbezirk klinisch nichts darauf Hindeutendes erkennen ließ. Ob auch der Tumor intra vitam von Epithel überzogen war, vermag ich nicht mit derselben Sicherheit anzugeben.

Während so die Oberfläche des Tumors jeder Beurteilung entzogen ist, bietet die untere, der Sklera und Kornea anliegende genug Interessantes. Wie schon erwähnt, schiebt sich die Geschwulst zwischen Epithel der Hornhaut und *Bowman*scher Membran auf die Hornhaut. Der fortschreitende Tumorzapfen ist dabei wohl im allgemeinen keilförmig, aber doch so weit abgerundet, daß er das Epithel der Hornhaut noch ein wenig weiter gegen den äußeren Rand zu von der Unterlage abgehoben hat. Dieser im Schnitte annähernd dreieckige Zwischenraum ist von roten Blutkörperchen angefüllt, die stellenweise an ihrer Peripherie fein braun pigmentiert aussehen, ein Zeichen, daß diese Abhebung des Epithels wie auch die Blutung nicht als Artefakt anzusprechen sind. Neben diesen Blutkörperchen sind darin noch fädige Gerinnungsmassen und einzelne größere, rundliche, braune Zellen zu sehen, die wohl sicher vom Tumor abgelöst sind.

Interessant ist, daß in einzelnen Schnitten der Tumor eben die *Bowman*sche Membran zerstört hat, ein Zeichen, daß in kürzester Zeit ein weiteres Fortschreiten gegen die Tiefe zu stattgefunden hätte. An einer Stelle war deutlich zu sehen, daß dem Auseinanderweichen dieser Lamelle eine Verdünnung derselben vorangeht. Nach der Perforation klaffen die beiden Endstücke um zwei bis drei Zellenbreiten, ihre Ränder erscheinen etwas abgerundet. An der Grenze zwischen Kornea und Sklera wuchert die Geschwulst auch schon etwas in letztere hinein. Man sieht das Ende der *Bowman*schen Membran etwas nach vorn umgebogen und bemerkt, daß zwischen den obersten Lamellen der Sklera zahlreiche Züge von kleinen Zellen liegen. Sonst ist keinerlei Übergreifen des Tumors auf das Parenchym der Hornhaut, auf Iris oder Ziliarkörper zu sehen. Vor allem aber dürften die Veränderungen des Epithels und des direkt unter ihm liegenden Schleimhautgewebes unsere Aufmerksamkeit verdienen und eine genauere Beschreibung an dieser Stelle rechtfertigen.

Neben dem dunkelbraun gefärbten Tumor sah man, wie bereits erwähnt, die ganze Conjunctiva bulbi pigmentiert und, wie die Kranken-



geschichte sagt, etwas runzelig. Unter dem Mikroskope erkennt man sofort, daß in der Bindehaut das Pigment in zwei Schichten angeordnet ist, in einer oberflächlichen und in einer tiefen. Dabei breitet sich die oberflächliche Pigmentierung in großer Fläche ohne Unterbrechung aus, kontinuierlich, und gehört ohne Zweifel dem Epithel an, während die tiefe allenthalben von der früheren durch eine dünne Bindegewebsschichte getrennt ist und in einzelnen Flecken, als diskontinuierliche Pigmentierung erscheint. Die Flecke im Konjunktivalgewebe sind ihrer Mehrzahl nach tintenschwarz und lassen eine deutlich traubenartige Begrenzung erkennen.

Bevor wir diese Pigmentverhältnisse weiter studieren, wollen wir uns ein Bild von der anatomischen Grundlage machen, die durch die

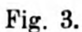


Fig. 3.



Pigmentierung verdeckt wird. Die Schnitte wurden durch Kalium hypermanganicum 1‰ und Oxalsäure 0·3% depigmentiert.[1])

Man konnte nun im Epithel der Konjunktiva mit aller Deutlichkeit zwei Zellschichten unterscheiden, eine oberflächlichere, die mit Hämalaun — wie auch normale Epithelien — eine gute Plasmafärbung zeigte, und eine tiefere, deren Plasma bei derselben Behandlung nur ganz leicht tingiert erschien. Die Grenze zwischen den beiden Zellschichten ist keine gerade Linie, sondern verläuft sehr stark wellig. Man könnte sie am ehesten als »arkadenförmig« bezeichnen, nur mit der Einschränkung, daß die Höhe der Bögen wie die Entfernung der Pfeiler voneinander recht bedeutende Unterschiede aufwies (Fig. 3).

Die Zellen der oberen Schicht, welche die Verbindung mit der Unterlage herstellen, sind, indem sie die »Pfeiler« bilden,

[1]) In der Literatur finden sich Angaben, nach denen die Färbbarkeit der Schnitte durch diese Prozedur leiden soll. Ich kann nach meinen Erfahrungen das *Grübler*sche Hämalaun siccum zur Nachfärbung bestens empfehlen, mit dem ich diese Erfahrung nicht machte.

langgestreckt, lassen aber die scharfe Zellgrenze wie die charakteristische Plasmafärbung ganz sicher erkennen.

Die Zellen der zweiten Schicht haben verschiedene Formen. Die Mehrzahl derselben ist kleiner als die Epithelzellen. etwas polygonal, mit rundem, gut tingiertem Kerne. Sie passen ihre Form aneinander an und zeigen, wie erwähnt, eine geringere Plasmafärbung als die Zellen der oberen Schicht. An einzelnen Stellen treten sie in größeren Massen auf und bilden dann zapfen- oder halbkugelförmige Häufchen, die zwischen den »Pfeilern« der ersten Schicht liegen, und fast bis an die Oberfläche des Epithels reichen.

Diese Häufchen erhalten dadurch, daß die obere Zellschicht in scharf geschwungenem Bogen über sie weg zieht und sich dabei stark verdünnt, etwas sehr Auffallendes. Gerade an diesen Stellen findet man oft mehrere große, aber stets einkernige, fast kreisrunde Zellen mitten in dem Häufchen der kleineren. Nochmals sei erwähnt, daß sich die beschriebenen Veränderungen stets im Epithel finden. Die Abgrenzung dieser Zellenschicht von der darunterliegenden Membrana propria ist stets ganz deutlich nachzuweisen.

In der Schleimhaut selbst finden wir im depigmentierten Präparate stellenweise Anhäufungen von mittelgroßen polygonalen Zellen mit etwas verwaschenen Zellgrenzen und mäßig stark mit Hämalaun färbbarem Protoplasma. Die Häufchen laufen im Schnitte in zwei Spitzen aus und sind durch die Fältelung der Bindehaut leicht gekrümmt, so daß sie Sichelform bekommen. Im übrigen Gewebe der Mukosa sind auch noch einzelne kleine Häufchen solcher Zellen spärlich verstreut, außerdem kann man einzelne pigmentierte, langgestreckte Bindegewebszellen erkennen, sowie einen etwas reicheren Gehalt der Schleimhaut an Leukocyten, als er der Norm entspricht. Durch unvollständige Depigmentierung läßt sich leicht der Nachweis führen, daß die Hauptmasse des Farbstoffes in den erwähnten polygonalen Zellen sowohl im Epithel wie auch in der Schleimhaut selbst gelegen ist.

Wir haben nun auf die Pigmentverhältnisse des Epithels, die vorhin nur im allgemeinen skizziert wurden, noch etwas genauer einzugehen. Zweifelsohne erscheint im nicht entfärbten Präparate der größte Teil des Pigmentes an jene Zellen gebunden, die im depigmentierten Präparate als zweite oder untere Schicht des Epithels bezeichnet wurden. Außerdem liegt aber auch zwischen den übrigen Epithelzellen und in ihnen etwas Pigment; daß dadurch die Interzellulargrenzen des Epithels deutlicher als sonst hervortreten, wurde bereits erwähnt. Hin und wieder erkennt man auch zwischen den



Epithelzellen sternförmige, pigmentführende Zellkörper; am auffälligsten sind aber die zum allergrößten Teil in der unteren Schicht gelegenen, dicken, schwarzen Pigmentklumpen, welche unvollständig entfärbte Präparate ebenfalls als Zellen erkennen lassen. Diese runden, fast tintenschwarz pigmentierten Zellen kommen nicht nur hier im Epithel, sondern auch im subepithelialen Gewebe vor; sie entfärben sich ungleich schwerer als alle anderen pigmentierten Bestandteile und bleiben nach kurzdauernder Anwendung des Depigmentierungsverfahrens fast allein als dunkler gefärbte Zellen zurück. Dabei zeigt sich in ihnen der Farbstoff diffus im Zelleib verteilt, indem eine Struktur desselben auch mit der Immersionslinie nicht wahrgenommen werden konnte, was aber vielleicht auf mikrochemische Veränderungen durch die stark oxydierenden Reagentien zurückzuführen ist.

Die *Perls*sche Hämosiderinreaktion blieb negativ. Nur in der Schleimhaut selbst konnte in den pigmentierten Zellenhaufen wie auch sonst im Gewebe blaue Verfärbung gefunden werden; doch ließen sich stets die in Häufchen angeordneten Zellen, welche als hauptsächlichste Träger des Pigmentes imponierten, als schwarze Klumpen auch im blauen Grund nachweisen.

Zwischen dem anscheinend stark alterierten Epithel der Hornhaut und der *Bowman*schen Membran sind ebenfalls in unregelmäßiger Anordnung Pigmentzellen zu sehen, die weder nach ihrer polygonalen Form noch in ihrer geringeren Größe typischen Hornhautepithelzellen irgendwie ähneln.

Die Deutung dieser auf den ersten Blick sehr merkwürdig erscheinenden Befunde von Zweischichtigkeit des Epithels und eigentümlichen, in Häufchen angeordneten polygonalen Zellen in der Konjunktiva ist wohl nicht schwierig, gerade deswegen aber lehrreich und unseres Erachtens von gewisser Bedeutung für einige Fragen, die sich uns früher entgegengestellt hatten.

Vor allem sei hervorgehoben, daß die Grenze zwischen den beiden Schichten des Epithels so scharf, die beiden Zellformen so verschieden voneinander sind, daß der Einwand, es handle sich bei dieser Zweischichtigkeit nur um Zellschichten verschiedenen Alters, von vornherein von der Hand gewiesen werden kann. Fassen wir aber an den Zellen der unteren Schicht ihre Form und ihr Zusammenliegen in Häufchen als pathologische Eigenschaften auf, dann müssen wir auch — ganz abgesehen von der Art der Pigmentierung — ihre Identität mit den in Häufchen liegenden »epithelioiden Zellen« der Bindehaut, wenn ich nun diesen Ausdruck gebrauchen darf, anerkennen.



Die Diagnose der Veränderungen in Epithel und Tunica propria der Bindehaut lautet Naevus pigmentosus.

In der dermatologischen Literatur finden wir diese eigentümlichen Verhältnisse des Epithels bei Naevusbildung von mehreren Beobachtern beschrieben.

Krohmayer und *Scheuber* schildern ausführlich Inseln von Naevuszellen im Epithel, die von allen Seiten von abgeplatteten Epithelzellen umschlossen waren. Sie schließen aus dieser Beobachtung, daß diese Epitheleinschlüsse zweifellos aus dem Epithel hervorgegangen seien und halten damit die epitheliale Natur des Naevus für bewiesen.

Diese Befunde von *Krohmayer* und *Scheuber* erklärte *Ribbert* als Täuschung, indem er annahm, daß ein unter dem Epithel wachsender Tumor diese Zapfen in das Epithel vorgetrieben habe.

Wir wären auf die Schilderung dieser Dinge nicht so genau eingegangen, wenn nicht *Wintersteiner* in seiner Schilderung der Naevi der Bindehaut anscheinend diese Ansicht *Ribberts* vertreten würde. *Wintersteiner* schildert dort, wie schon erwähnt, das Verhalten des Epithels etwas anders.

»Häufig ist es verdünnt und diese Abnahme der Schichtenzahl kann an scharf umschriebenen Zellen exzessiv werden, so daß der Epithelbelag von der Basis her wie ausgehöhlt oder usuriert erscheint. In der Aushöhlung liegen häufig Nester von Naevuszellen unmittelbar unter der Epitheldecke.«

Es kann wohl kaum einem Zweifel unterliegen, daß die in unserem Fall gemachten Beobachtungen mit denen *Wintersteiners* sowohl wie mit denen der genannten Dermatologen die größte Ähnlichkeit zeigen.

Nur muß ich *Wintersteiner* gegenüber darauf hinweisen, daß die genannten Naevusballen in unserem Fall deutlich durch eine dünne Membran von der unterliegenden Membrana propria der Schleimhaut geschieden waren. Diese Zellennester wuchsen daher vielleicht von den unteren Schichten der Epithelzellen, sicherlich aber nicht von einem Gewebe, das unter dieser Schicht liegt, nach oben.

Es scheint mir aus diesem Grund die **intraepitheliale Entstehung** der Naevuszellen wenigstens für unseren Fall ganz sicher zu sein.

Mit der Diagnose »Naevus« wird die Beobachtung auch in klinischer Beziehung interessant.

Wir besprachen vor der Schilderung dieses Falles eingehend die Funde *Hochheims* von reiner Pigmentierung des Epithels bei Abwesenheit unter ihm liegender pigmentierter Zellmassen und seine



Ansicht, daß die Pigmenfierung des Epithels durch Verschlepptwerden des Farbstoffes auf der Lymphbahn oder durch direkte Aufnahme der Pigmentkörnchen aus dem Konjunktivalsack zustande komme. Ohne einen Zweifel in die Richtigkeit der *Hochheim*schen Beobachtungen zu setzen, hatten wir schon erwähnt, daß diese Fälle wahrscheinlich einen sehr seltenen Typus von Epithelpigmentierung darstellen und die aus der Art ihrer Pigmentierung gezogenen Schlüsse nach den Schilderungen der Autoren allgemeinere Gültigkeit kaum beanspruchen können.

Wir hatten bei der Berichterstattung über die bisherigen histologischen Befunde, die an »Bindehautflecken bei Tumoren« erhoben wurden, erwähnt, daß schon *van Münster* 1872 das eigentümliche Verhalten des Pigmentes, das sowohl im Epithel als auch in einzelnen Zellen unter demselben liegt, beschrieben hat. Diese Schilderung ist fast von allen Autoren, welche solche Präparate untersuchten, bestätigt worden. Die *Hochheim*schen Fälle zeigen dieses Verhalten nach der Schilderung und den beigegebenen Abbildungen nicht, so daß sie sich wesentlich von den bisher beobachteten unterscheiden. Der eben beschriebene Fall zeigt die in der Literatur stets verzeichneten Zellenhaufen unter dem Epithel, er läßt auch sonst keine wesentlichen Unterschiede gegenüber den bisherigen Beobachtungen erkennen. Es liegt daher nahe, in dem zweifellosen Befunde eines Naevus in unserem Fall auch die Erklärung der früheren zu suchen.

Es wurde bereits eine von vielen Seiten bestätigte Beobachtung erwähnt, daß nämlich das Auftreten der Pigmentflecke in der Bindehaut bei gleichzeitigem Vorhandensein melanotischer Tumoren derselben keineswegs schon den Beginn des malignen Fortschreitens oder der Metastasenbildung bedeute. Gegen die Auffassung der Pigmentflecke als einer gutartigen Ausbreitungsform sprach aber vor allem der immer und immer wieder erhobene Befund von großen, dunklen Zellen in der Konjunktiva.

An depigmentierten Präparaten lassen sich nun diese Pigmentzellen unstreitig als Naevuszellen auffassen, wie auch die Pigmentierung des Epithels mit der Naevusbildung in engstem Zusammenhang steht. Dadurch erhalten die erwähnten klinischen Beobachtungen eine hinreichende anatomische Erklärung.

In welche Gruppe von Tumoren man demnach die Geschwulst am Limbus einreihen will, ist nach dem heutigen Stand immer noch mehr weniger der Auffassung des einzelnen anheimgestellt. Daß ich sie, wenn ich die anderen Befunde an diesem Präparat nicht gehabt hätte, als Sarkom angesprochen haben würde, steht für mich außer

Zweifel. Im Zusammenhang mit diesen Befunden aber muß ich sie für epithelialen Ursprunges halten. Wir wollen sie, um nichts zu präjudizieren, als »Naevustumor« bezeichnen.

Impfmetastase.

v. Michel beschreibt ein mitten auf der Hornhaut subepithelial gelegenes Sarkomknötchen bei Sarcoma melanoticum am Limbus und erklärt den auch klinisch genau beobachteten Fall als Impfmetastase, durch die Verschleppung von Sarkomkeimen auf die Hornhautoberfläche entstanden. *Hochheim* hält ein ähnliches Bild für einen angeschnittenen, gegen die Mitte zu wachsenden Tumorzapfen.

Häufiger als an der Kornea scheinen die Impfmetastasen an der Tarsalfläche des Oberlides aufzutreten. Auch wir konnten in dem eben beschriebenen Fall eine solche beobachten, die sich bei der mikroskopischen Untersuchung als — hauptsächlich subepithelial gelegener — Naevus erkennen ließ.

Melanokarzinom.

Wir haben im vorhergehenden immer von »malignen melanotischen Tumoren der Bindehaut« gesprochen und darunter die Melanosarkome und Melanokarzinome, deren Vorkommen in der Literatur sichergestellt ist, verstanden. Einige Worte mögen, ohne die Details des Aufbaues der Sarkome. das ja nichts grundsätzlich Verschiedenes von dem Melanosarkom anderer Körperstellen aufweist, zu berühren, dem Melanokarzinom gewidmet werden.

Im allgemeinen ist es auffallend, daß die größte Zahl der Beobachtungen von Melanokarzinom der Bindehaut in der Zeit schon ziemlich weit zurückliegt und daß gerade die letzten Jahre fast keinen Beitrag mehr zu dieser Frage geliefert haben. Es rückt dies den Gedanken näher, daß der Grund für diese merkwürdige Abnahme der Kasuistik wohl weniger auf ein Seltenerwerden der Fälle als vielmehr auf einen Wechsel unserer pathologischen Anschauungen im Laufe der Jahrzehnte zurückgeführt werden muß, daß man früher Objekte für Karzinome hielt, die heute allgemein als Sarkome bezeichnet werden. In der Diagnostik der Naevustumoren scheint sich jetzt der umgekehrte Gang vorzubereiten. Daß aber an der genannten Stelle wirkliche Melanokarzinome gesehen wurden, das beweisen, abgesehen von mustergültigen Beschreibungen, die Namen *Virchows* und *v. Recklinghausens*, die in zwei Fällen *A. v. Graefes* die histologische Diagnose des pigmentierten Karzinoms stellten.



Alter und Geschlecht.

Die folgende Tabelle stellt die Zahlen der genannten Statistik in bezug auf Alter und Geschlecht der Befallenen zusammen. Man ersieht ohne weiteres das Maximum der Häufigkeit im sechsten Dezennium sowie die Tatsache, daß sich die Zahl der männlichen Kranken zu der der weiblichen ungefähr wie 2 : 3 verhält.

	Dezennium des Lebensalters	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	Alter unbekannt	Summe
Melanosarkome der Bindehaut	Männer	—	1	3	5	7	16	12	10	2	—	3	59
	Weiber	—	2	2	4	5	9	8	3	1	—	—	34
	Geschlecht unbekannt	2	—	1	1	—	3	—	1	—	—	43	51
	Summe	2	3	6	10	12	28	20	14	3	—	46	144
Melanotische Karzinome der Bindehaut	Männer	—	—	1	1	1	2	—	—	—	—	1	6
	Weiber	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	2	4
	Geschlecht unbekannt	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	8	9
	Summe	—	—	1	2	2	3	—	—	—	—	11	19
Summe der melanotischen Tumoren		2	3	7	12	14	31	20	14	3	—	57	163

Verlauf und Ausgang.

Im folgenden wollen wir den klinischen Eigenschaften dieser Geschwülste einige Betrachtungen widmen. Findet schon die pathologische Erkenntnis bald an den großen ungelösten Fragen nach der Ätiologie und dem Wesen der Tumoren und nach der Natur und dem Ursprung des Pigmentes ein Ende, so gilt dies, wie natürlich, in noch höherem Maße von der Klinik. Dennoch scheint die Summe all der zugänglichen Beobachtungen gewisse Tatsachen als mindestens wahrscheinlich hervortreten zu lassen, die unser therapeutisches Eingreifen bestimmen können.

Die folgenden Zahlen entstammen einer Zusammenstellung, in der ich alle malignen melanotischen Tumoren verzeichnete, die ich bei Durchsicht der Literatur finden konnte. Ich bin mir dabei völlig im klaren, daß viel mehr solcher Tumoren nicht veröffentlicht worden sind, als ich deren erwähnt fand. Die ziemlich große Zahl der Beobachtungen ohne jede nähere Angabe erklärt sich daraus, daß viele der Fälle in Gesellschaften vorgestellt wurden, von denen nichts als die Diagnose in den Referaten notiert ist. Ein anderer, nicht unbe-

deutender Teil gehört kleineren, besonders amerikanischen Zeitschriften an, die mir nicht zugänglich waren.

Im wesentlichen schließen wir uns in der Art der Zusammenstellung der ersten größeren Statistik über Bindehautgeschwülste von *Noyes* an.

	Sa.	Ca.	Sa.	Ca.
Entfernung der Geschwulst:				
Kein Rezidiv	10	—		
Rezidiv, Erhaltung des Auges	11	2		
Rezidiv, Enukleation	22	4		
Rezidiv, Enukleation, später Exenteration	3	—		
Drüsenaffektion	1	—		
Rezidiv nach der letzten Exstirpation	2	—		
Rezidiv, Tod	3	—		
Keine Angaben	11	4	38	6
Enukleation:				
Als erste Operation	18	1		
Nach Exstirpation	23	4		
Heilung	10	—		
Exenteratio orbitae	3	—		
Drüsenmetastasen	3	—		
Allgemeine Metastasen, Tod	1	1		
Ohne Angabe des Ausganges	24	4	41	5
Exenteratio orbitae:				
Früher nicht operiert	3	—		
Früher exstirpiert	8	—		
Früher enukleiert	3	—		
Heilung	4	—		
Metastasen, Tod	3	—		
Tod fraglich, ob an Metastasen in kurzer Zeit	2	—		
Ohne weitere Angabe des Ausganges	5	—	14	–
Kein operativer Eingriff:				
Gestorben an Metastasen	2	—		
Ohne Angabe des Verlaufes	2	—	4	—
Operiert, doch ohne Angabe wie und ohne Angabe des Verlaufes	7	2	7	2
Ohne klinische Angaben	39	6	39	6
Sekundäre Geschwulst der Konjunktiva (Metastase)	1	—	1	—
			144	19
			163	

Aus dieser Tabelle geht wohl deutlich hervor, daß die melanotischen Tumoren der Bindehaut der chirurgischen Behandlung eine ungleich günstigere Prognose bieten als alle bösartigen melanotischen



Tumoren an anderen Körperstellen. Unsere Statistik verzeichnet von über 100 Fällen mit klinischen Angaben nur 11 Fälle, in denen der Tumor im eigentlichen Sinne maligne wurde und Metastasen in Drüsen oder im übrigen Körper setzte. Von diesen 11 Fällen sind zwei überhaupt nicht operiert worden, drei erforderten die Exenteratio orbitae, zeigten also schon lokal entschieden bösartigen Charakter. Der eine Fall *Bull* und *Gades* endete schon $1^3/_4$ Jahre nach dem Beginne letal, der andere hatte in der Augenhöhle ein großes Rezidiv, der *Weinbaums* rezidivierte lokal nicht weniger als fünfmal in 15 Monaten, der *Fuchs'* wird in seinem Lehrbuche als Paradigma einer oft rezidivierenden, bösartigen Geschwulst angeführt. So scheinen diese letal verlaufenen Fälle schon in früher Beobachtung ein rascheres und ausgedehnteres Wachstum dargeboten zu haben als die Mehrzahl der anderen beschriebenen Tumoren, über deren Verlauf viele eingehende Berichte vorliegen.

Sollen wir uns daher ein Urteil über die Maßnahmen bilden, die wir im gegebenen Falle einzuschlagen haben, so können wir im allgemeinen nur empfehlen, nicht zu radikal vorzugehen, da man nur in seltenen Fällen Gefahr laufen dürfte, nach der Enucleatio bulbi nochmals ein Rezidiv zu sehen und gerade diese Fälle keine Sicherheit bieten, daß das Rezidiv auch eintritt, wenn man einen sehr kleinen Tumor exstirpiert. Es scheint daher nach allem am besten, wie bisher die Exstirpation mit Erhaltung des Bulbus zu versuchen, auch wenn der Tumor schon etwas größer ist und die Färbung der Bindehaut schon eine beträchtlichere Ausdehnung gewonnen hat. Disseminierte Flecken der Bindehaut ohne Prominenz bilden keine Indikation zur Enukleation, da dieselben neben einem langsam wachsenden Tumor jahrzehntelang bestehen können, ohne irgendwie lokalen oder allgemein bedrohlichen Charakter anzunehmen. Wenn der Tumor rasch zu wachsen beginnt, dann ändert sich allerdings das Bild und macht einen raschen und energischen Eingriff zur Notwendigkeit.

Trotz der geringen Neigung zu allgemeiner Verbreitung haben die Tumoren die Eigenschaft, äußerst leicht und gewöhnlich auch ziemlich bald zu rezidivieren, so daß man, um schließlich der immerwiederkehrenden Erkrankung ein Ziel zu setzen, zur Entfernung des Augapfels gezwungen ist.

Diese relative Gutartigkeit der melanotischen Konjunktivalgeschwülste hat *Virchow* dazu veranlaßt, den Begriff des Melanoms der Bindehaut aufzustellen. Keiner der Autoren jedoch, die über unsere Geschwülste berichten, hat den von ihm beschriebenen Tumor



diesen Namen geben wollen. Keinesfalls ist, wie *Virchow* hervorhebt, mikroskopisch ein Unterschied zwischen Melanom und Melanosarkom an der Bindehaut wahrzunehmen, noch weniger haben wir aber vom klinischen Standpunkte ein Recht, denselben aufzustellen, da die Übergänge zwischen beiden Formen so zahlreich wären, daß sie jede Einteilung in dieser Richtung verhindern würden. Wir tun nach den Erfahrungen der Literatur von vornherein besser, wenn wir von der Diagnose »Melanoma conjunctivae« im Sinne *Virchows* absehen, uns aber vor Augen halten, daß gerade die malignen Pigmenttumoren an der Bindehaut, mit vereinzelten Ausnahmen, eine bedeutend günstigere Prognose quoad vitam geben als an allen anderen Körperstellen.

Ein einzelner Fall berechtigt ja nicht zu Schlüssen allgemeiner Natur; wir wollen daher keine Behauptungen aufstellen, für die Beweise ausstehen. Immerhin aber wäre es nicht ausgeschlossen, daß die meisten der an der Konjunktiva beobachteten Melanosarkome »Naevustumoren« im *Unna*schen Sinne wären (cf. *Wintersteiner*). Für die Pigmentflecke, die sie begleiten, halte ich die Naevusnatur für sicher. Derartige Befunde in größerer Zahl würden uns dem Verständnisse dieser auffallenden, von so vielen Seiten beobachteten Gutartigkeit dieser Geschwülste um einen Schritt näher bringen.

Meinen hochverehrten Chef und Lehrer, Herrn Prof. Dr. *W. Czermak*, bitte ich auch an dieser Stelle, meinen ergebensten Dank für die Überlassung des Materiales und der Büchersammlung, wie für die gütige Unterstützung dieser Arbeit entgegenzunehmen.

Literatur.

Kasuistik der Melanosarkome der Bindehaut.

1. *Adamück*, Einige Bemerkuugen über Geschwülste des Auges. Archiv für Augenheilkunde. 1882, Bd. XI, S. 19.
2. *Addario*, Si un caso di melanosarcoma episclerale. Ann. di Ott. 1885, vol. XIV, pag. 393.
3. *Bajardi*, Sopra alcuni tumori della congiuntiva bulbare e della cornea. Ann. di Ott. 1878, vol. VII, pag. 131.
4. *Baker*, Melanotic sarcoma of the conjunctiva. Ophth. Review. 1897, pag. 89.
5. *Baumgarten*, Melanosarkom der Konjunktiva und Kornea Archiv für Heilkunde. 1875, Bd. XVI, S. 270.
6. *Benson*, Cases of tumour of cornea and conjunctiva. Ophth. Review. 1887, vol. VII.
7. *Berl*, Zur Geschwulstbildung an der Caruncula lacrymalis. Deutschmanns Beiträge. 1901, Bd. XLVII.
8. *de Bernardinis*, Epibulbäres Melanosarkom. Ann. di Ott. 1901, pag. 4.
9. *Berthold*, Zur Kasuistik der an der Hornhautgrenze vorkommenden Karzinome und Sarkome. Archiv für Ophthalmologie. Bd. XIV, 3, S. 150.



10. *Bimsenstein*, Melanosarcoma externum oculi. Recueil d'Ophthalmologie. 1879, 10 u. 11.
11. *Blanch*, Archives d'Ophthalmologie. 1883, vol. III, pag. 193.
12. *Blanquinque*, Un cas de mélanosarcome de la cornée. Recueil d'Ophthalmologie. 1892, pag. 214.
13. *Bock*, Beitrag zur Kenntnis der Neubildungen des Auges. Zentralblatt für praktische Augenheilkunde. 1890, Bd. XIV, S. 1.
14. *Bock*, Augenärztliche Mitteilungen. Wiener medizinische Wochenschrift. 1898, Nr. 30—36.
15. *Borthen*, 23 Fälle von melanotischen Augengeschwülsten. Nordisk oft. Tidskrift. 1893, vol. V, pag. 3.
16. *Brailey*, Case of fungating tumour of the cornea etc. Ophth. Hosp. Rep. 1876, vol. VIII, pag. 557.
17. *Bull* und *Gade*, Über melanotische Tumoren des Auges. Archiv für Augenheilkunde. Bd. XXI, S. 344.
18. *Callan*, Melanosarkom der Sklera. New York eye and ear inf. rep. 1900, vol. VIII.
19. *Capellini*, Melanotisches Sarkom der Lider. Ophthalmologischer Kongreß. Turin 1898.
20. *Carré*, Des tumeurs mélaniques etc. Gazette d'ophth. 1879, 1, pag. 81.
21. *Cooper*, Ein Fall von melanotischem Geschwür des Auges. London med. Gazette. Dez. 1892.
22. *Degering*, Ein Fall von epibulbärem Melanosarkom. Inaugural-Dissertation. Jena 1900.
23. *Despagnet*, Ein Fall von Melanosarkom auf Geschwürsboden. Quelle unbekannt.
24. *Dianoux*, Sarcome mélanique de la conjonctive. Journal de médecine de l'ouest. 1882.
25. *Doyne*, Pigmented growth of the conjunctiva. Ophth. Review. 1896, pag. 370.
26. *Dupraz*, Un cas bien rare de mélanosarcome de l'oeil. Rev. générale d'ophth. 1899, pag. 27.
27. *v. Duyse* und *Cruyl*, Annales d'oculistique. 1887, pag. 126.
28. *Estlander*, Melanosarcom utgaende fran conj. bulbi. Finska läkaresällskapets handlingar. 1871, vol. XIII, pag. 256.
29. *v. Ewetzky*, Westnik oft. 1889, pag. 462.
30. *v. Ewetzky*, Onkologische Betrachtungen. Westnik oft. Vol. III, pag. 6.
31. *Fano*, Récidive d'une tumeur mélanotique de la conj. etc. Gazette des hôpitaux. 1872, pag. 156.
32. *Fuchs*, Lehrbuch der Augenheilkunde.
33. *Füster*, Melanosarcoma de la conj. Rev. espec. di Ottalm. Madrid 1888.
34. *Gilette*, Sarcome mélanot. récidivant de la caroncule droite. L'Union méd. 1873, pag. 34.
35. *Giulini*, Das Melanosarkom der Bindehaut. Inaugural-Dissertation. Würzburg 1883.
36. *Gonin*, Un cas de sarcome pigmenté de la cornée. Zieglers Beiträge zur praktischen Augenheilkunde. 1898, Bd. XXIV.
37. *Green* und *Ewing*, Case of melanos. of conj. and corn. etc. Transact. of the Am. Ophth. Soc. 1898, vol. XXXIV, pag. 463.
38. *Griffith*, Case of sarc. of the upper conj. cul-de-sac. Ophth. Review. 1900, pag. 22.



39. *Haltenhof*, Nôte sur un cas de sarcome mélanotique de la conj. ocul. Rev. méd. de la Suisse Romande. 1881, pag. 3—168.
40. *Heddäus*, Melanotische Geschwülste an der Hornhautgrenze. Archiv für Ophthalmologie. Bd. VIII, 1, S. 314.
41. *Heyfelder*, Bericht der Augenklinik Erlangen. Archiv für physiologische Heilkunde. 1864 (?), Bd. I, 1.
42. *v. Hippel*, Bericht der ophthalmologischen Klinik Gießen. 1879.
43. *Hirschberg*, Ein Fall von Melanosarcoma praecorneale. Virchows Archiv. 1870, Bd. LI, S. 515.
44. *Hirschberg*, Fragmente über die bösartigen Geschwülste des Augapfels. Archiv für Augenheilkunde. 1881, Bd. X, S. 40.
45. *Hirschberg* und *Birnbacher*, Beiträge zur Pathologie des Sehorganes. Zentralblatt für praktische Augenheilkunde. 1883, S. 327.
46. *Hochheim*, Zwei Fälle melanotischer epibulbärer Tumoren etc. Zeitschrift für Augenheilkunde. 1901, Bd. VI, S. 389.
47. *Holmes*, 13 Fälle von okularen Geschwülsten etc. Archiv für Augenheilkunde. 1878, Bd. VII, S. 301.
48. *Horner*, Tumoren in der Umgebung des Auges. Zehenders klinische Monatsblätter. 1871, S. 4.
49. *Jacol*, Melanotic sarcoma of cornea. British med. Journal. 1872, pag. 668.
50. *v. Jäger*, Über Star und Staroperationen. 1854, S. 63, 64.
51. *Jegorow*, Ein Fall von epibulbärem melanotischem Sarkom des Auges. Russische Zeitschrift für Ophthalmologie. 1884.
52. *Junckermann*, Zur Kasuistik der epibulbären Tumoren. Dissertation. Greifswald 1898.
53. *Kawka*, Über das Melanosarkom. Dissertation. Berlin 1883.
54. *Kerschbaumer*, Über das Sarkom des Auges. 1900.
55. *Köppel*, Ein Fall von Melanosarkom der Bindehaut. Dissertation. Halle 1898.
56. *Kolaczek*, Zur Lehre von der Melanose der Geschwülste. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. XIII, S. 75.
57. *Lagrange*, Du sarcome mél. de la conj. Archives d'Ophth. März 1884, Vol. IV.
58. *Lagrange*, Études sur les tumeurs de l'oeil. 1893.
59. *Lamborelle*, Multiple Hautsarkome und epibulbäre Geschwulst. Soc. Belge. d'Ophth. 1899.
60. *de Lapersonne* et *Curtis*, Apropos d'une tumeur sarc. Archives d'Ophth. 1897, vol. XVII, pag. 757.
61. *Lawford*, Melanotic sarcoma of the conj. Lancet. 1901, pag. 4063.
62. *Lawson*, Transact. of the path. soc. of London.
63. *Leber*, Angeborene Melanose der Konjunktiva und sekundäre Tumoren etc. Ophthalmologische Gesellschaft. Heidelberg 1898.
64. *Magni*, Sarcome sur le cornée. Ann. d'ocul. Vol. LI, pag. 223 (?).
65. *Manz*, Über eine melanotische Geschwulst der Hornhaut. Archiv für Ophthalmologie. 1871. Bd. XVII, 2, S. 204.
66. *Markham*, Episcleral mel. Sarc. Medical Record.
67. *Marshall*, Über bösartige Geschwülste der Kornea und Konjunktiva. Baltimore Journ. of Eye, Ear and Throat diseases. 1898, vol. III, pag. 1.
68. *Martin*, Mélanosarcome de la cornée. Journal de médecine de Bordeaux. Vol. XII, pag. 275.
69. *Martens*.



70. *Mathewson*, Case of sarcoma of apparent traum. orig. Transact. of the Am. Ophth. Soc. 1874.
71. *Meighan*, On a case of melan. Sarc. of the conj. and corn. Glasgow med. Journ. 1879, vol. XII, pag. 112.
72. *Meighan*, 1865.
73. *Meighan*, Case of melanosarc. of the semilunar field. Glasgow med. Journ. Vol. XXXVIII, pag. 315.
74. *v. Michel*, Beiträge zur Onkologie des Auges. Festschrift. Würzburg 1900.
75. *Mittendorf*, Melanosarcoma of the conj. etc. Transact. of the Am. Ophth. Soc. 1886, vol. VII, pag. 7.
76. *v. Münster*, Kasuistische Beiträge zur Kenntnis der präkornealen und konjunktivalen melanotischen Tumoren. Dissertation. Halle 1872.
77. *Nettleship*, Case of melanos. of the outher surf. of the scler. Transact. of the path. Soc. of London. Vol. XXVI, pag. 227.
78. *Panas*, Traité des maladies des yeux. Vol. II.
79. *Panas*, Die epibulbären Tumoren des Limbus. Archives d'Ophth. 1902.
80. *Péan*, Les tumeurs mélaniques de la conjonctive. Leç. de chir. clinique. 1881.
81. *Peck*, Chicago ophth. and otol. Soc. 1901.
82. *Pfingst*, Zwei interessante, durch Trauma entstandene Tumoren des Auges. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde. 1895, S. 252.
83. *Pflüger*, Bericht über die Universitäts-Augenklinik. Bern 1883.
84. *Porywajew*, Ein Fall von epibulbärem Melanosarkom. Westnik oft. 1891.
85. *Reid*, Glasgow med. Journal. 1879.
86. *Remak*, Zur Kasuistik der epibulbären Tumoren. Archiv für Augenheilkunde. 1886, Bd. XVI.
87. *Richter*, Korrespondenzblatt der Reichenberger Ärzte. 1899.
88. *Roberts*, Tumors of the eye. British med. Journ. May.
89. *Robertson*, An eye removed for a melanosarc. Transact. of the med. chir. Soc. 1885.
90. *Rogman*, Contribution à l'étude des tumeurs epibulbaires. Ann. d'Ocul. 1901.
91. *Rolland*, Extraction d'une tumeur intraoc. Rec. d'Ophth. 1890.
92. *Rumschewitsch*, Zur Onkologie der Konjunktiva. Klinische Monatsblätter. S. 261.
93. *Saemisch*, Handbuch der Augenheilkunde. 1876, 1. Auflage.
94. *Scellingo*, Melanotisches Sarkom der Konjunktiva. Ann. di Ottalm. 1887.
95. *Schieß Gemuseus*, Jahresbericht. Basel 1887.
96. *Schmalz*, Beitrag zur Kasuistik der Geschwülste der Konjunktiva. Dissertation. Würzburg 1888.
97. *Schön*, Beiträge zur praktischen Augenheilkunde. 1861.
98. *Schultze*, Zwei bemerkenswerte Fälle von melanotischen Sarkomen der Konjunktiva. Klinische Monatsblätter. 1894.
99. *Scroczinsky*, Przeglad lekarski. 1890, vol. II, No. 30.
100. *Seegers*, Dissertation. Würzburg 1895.
101. *Seiderer*, Kasuistische Beiträge zur Kenntnis der präkornealen Sarkome. Dissertation. Gießen 1895.
102. *Sgrosso*, Beiträge zur Struktur der epibulbären Tumoren etc. Ann. di Ott. 1892.
103. *Silex*, Über epibulbäre melanotische Sarkome. Archiv für Augenheilkunde. Bd. XX, S. 59.
104. *Steffan*, Carcinoma medullare corneae. Klinische Monatsblätter. 1864.



105. *Stegmann*, Über ein rezidivierendes Sarkom des Sklerokornealrandes. Dissertation. München 1885.
106. *Szulislawski*, Multiple Neubildungen der Hornhaut und Lederhaut. Zentralblatt. 1896.
107. *Travers*, Synopsis of the diseases of the eye. London 1820.
108. *Ulbrich*, Beiträge zur Onkologie der Bindehaut. Ophthalmologische Klinik. 1904.
109. *Vossius*, Mikrochemische Untersuchungen über den Ursprung des Pigmentes. v. Graefes Archiv. Bd. XXXI.
110. *Wadsworth* und *Verhoeff*, Transact. of the Am. Ophth. Soc. 1901.
111. *de Wecker* et *Landoldt*, Traité complet d'Ophth. II. Ausgabe, vol. I, 1. pag. 198.
112. *Weinbaum*, Episklerales Sarkom. v. Graefes Archiv. Bd. XXXVII, S. 185.
113. *Wicherkiewicz*, Melanosarkome de la conj. Gazette Karkieg. 1888.
114. *Wiegand*, v. Graefes Archiv. Bd. XXIX, 4, S. 1.
115. *Wolfe*, Melanosarkome der Kornea. Med. Times and Gazette. 1880.
116. *Wolfe*, Melanosarcome du limbe. Journal d'ocul. et chir. Paris 1881, vol. IX. pag. 63.

Melanokarzinome.

1. *Bousquet*, Cancer mélanotique de la conj. Progrès méd. 1877, No. 5.
2. *Chisolm*, Cancer of the cornea. Richm. and Louisville med. Journ. 1873.
3. *Despagnet*, Des tumeurs malignes de la caroncule. Rec. d'Ophth. 1888.
4. *Galezowski*, Epithelioma mélanique. Rec. d'Ophth. 1888, pag. 9.
5. *A. v. Graefe*, Zur Kasuistik der Geschwülste. Archiv für Ophthalmologie. 1861, Bd. VII, 2, S. 9.
6. *A. v. Graefe*, Zur Kasuistik der Tumoren. Archiv für Ophthalmologie. 1864, Bd. X, S. 176.
7. *His*, Melanokankroid der Konjunktiva und Kornea. Beiträge zur Histologie der Kornea. 1856.
8. *Lebrun*, Melanokankroid der Kornea. Ann. d'Oc. pag. 64.
9. *van Münster*, Kasuistische Beiträge zur Kenntnis der präkornealen Tumoren. Inaugural-Dissertation. Halle 1872.
10. *Noyes*, Melanotischer Epithelkrebs auf der Oberfläche des Auges. Archiv für Augenheilkunde. 1880, Bd. IX, S. 127.
11. *Pagenstecher* und *Genth*, Atlas der pathologischen Anatomie des Auges. 1874. Tabelle 13, Fall 5.
12. *Rosmini*, Cancro-melanot. della congiuntiva. Ann. di Ott. 1873, pag. 513.
13. *Schmied*, Beiträge zur Kenntnis der Kornealtumoren. Archiv für Ophthalmologie. 1872, Bd. XVIII, S. 2.
14. *Seitz* und *Zehender*, 1869.
15. *Sgrosso*, Ital. ocul. Congr. Neapel 1888.



Nachbehandlung nach Nasenoperationen.

Von

MUDr. R. Imhofer

(Prag).

Die Nasenhöhle hat mit der Mundhöhle die für den Chirurgen angenehme Eigenschaft gemeinsam, daß Wunden daselbst, seien sie nun traumatischer, seien sie operativer Natur, sehr rasch und gewöhnlich ohne jeglichen unangenehmen Zwischenfall heilen; mag auch von einer prima reunio hier wie dort in den seltensten Fällen die Rede sein, mag auch eine aseptische Wundheilung ohne die der moderne Chirurg gar nicht mehr existieren zu können meint, in diesen natürlichen Brutkästen für Mikroorganismen ein Ding der Unmöglichkeit sein, der Verlauf der Wundheilung nach Nasenoperationen läßt an Schnelligkeit nichts zu wünschen übrig.

Das Vertrauen auf diese wiederholt beobachtete und wohl bekannte Tatsache hat aber leider einen recht bedauerlichen Leichtsinn in der Nachbehandlung nach Nasenoperationen hervorgerufen. Wenn sich auch hier in letzter Zeit ein erfreulicher Umschwung zeigt, so datiert dieser doch nicht seit allzu langer Zeit; insbesondere sind es die Wunden nach galvanokaustischen Eingriffen in der Nase, die mit ganz unverantwortlicher Nonchalance behandelt, respektive nicht behandelt zu werden pflegen. Erwähnt doch *Bresgen* [1]), daß auf dem Naturforscherkongresse 1891 die Mehrzahl der Nasenärzte sich dahin aussprach, daß eine eigentliche Nachbehandlung nach Kaustik der Nasenmuscheln in den meisten Fällen nicht erforderlich wäre; auch an mich wurde schon von Patienten das Ansinnen gestellt, sie auf der Durchreise zu kauterisieren, ihnen eine Spina abzutragen usw., mit dem Hinweise darauf, daß derartige Operationen bei ihnen oder Bekannten früher einmal so en passant vorgenommen worden wären. Mit Recht haben die neueren Lehrbücher der Rhinologie, so die von *Bresgen* und *Chiari*, gegen diesen Unfug Stellung genommen und

---

1) *Bresgen*, Wann treten nach Operationen in der Nase und im Nasenrachenraum besonders leicht Entzündungen des Ohres und anderer benachbarter Teile auf? Wiener medizinische Wochenschrift. 1892.



eine sorgfältige Überwachung eines jeden Patienten auch nach der geringfügigsten Nasenoperation verlangt; aber über diese Nachbehandlung selbst finden wir in den meisten Lehrbüchern herzlich wenig, meistens den recht billigen Rat, dieselbe solle nach den allgemeinen chirurgischen Grundsätzen geleitet werden. Es ist richtig, ebensowenig wie die operative Chirurgie, kann auch die Nachbehandlung aus Büchern erlernt werden, und ein jeder muß sich mit der Zeit seine eigene Methode und Marschroute zusammenstellen, aber leider muß man oft auf recht unangenehme Weise Lehrgeld bezahlen, bis man die manchmal anscheinend unbedeutenden Details einer richtigen Wundbehandlung in der Nase beherrscht; und gerade der praktische Arzt kommt doch ab und zu in die Lage, auch wenn er selbst auf rhinologischem Gebiete nicht operativ tätig ist, bei Patienten, die in irgendeiner Hauptstadt vom Spezialisten operiert wurden und nun nicht die oft recht lange Zeit bis zur vollkommenen Heilung fern vom Hause zubringen wollen, die Nachbehandlung als Hausarzt zu übernehmen und durchzuführen, und deswegen halte ich einige aus der Praxis entnommene und praktisch vielleicht verwertbare Winke nicht für überflüssig.

Wir können vom Standpunkte der Nachbehandlung aus die Nasenoperationen in blutige und unblutige einteilen; unter den letzteren sind hauptsächlich die galvanokaustischen Eingriffe (Furchung der unteren Nasenmuschel, Kauterisation blutender Stellen etc.) zu verstehen.

Beschäftigen wir uns zunächst mit der ersten Gruppe, so sind es drei Hauptpunkte, auf welche es bei der Nachbehandlung ankommt, nämlich

1. Die Blutung,
2. die Wundreaktion,
3. die Beeinflussung anderer Organe, sei es in der Nachbarschaft des Operationsfeldes, sei es ferner liegender.

Was die Blutung anbelangt, so ist wohl das beste Blutstillungsmittel eine exakte Tamponade. Die Tamponade bewirkt in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle eine definitive und dauernde Blutstillung, und auch vor Nachblutungen ist man durch dieselbe so ziemlich gesichert; jedoch hat die Tamponade Unzukömmlichkeiten, die uns in der Verallgemeinerung ihrer Anwendung Beschränkungen auferlegen.

Vor allem ist es starke Belästigung des Patienten; derjenige, der selbst das Vergnügen genossen hat, einen Tampon durch längere Zeit in der Nase zu tragen, kann diese Beschwerden würdigen und ermessen, die für den Durchschnittsmenschen schon recht unangenehm,



bei halbwegs empfindlichen oder nervösen Individuen einen außerordentlich qualvollen Zustand herbeiführen können. Der Reiz des Tampons auf der Schleimhaut bewirkt zunächst eine profuse Sekretion; wir können sehen, wie der anfangs blutdurchtränkte Tampon nach einiger Zeit eine weiße Farbe annimmt, gleichsam ausgelaugt erscheint, und wie durch den Tampon fortwährend Sekret aus der Nase über die Oberlippe herabsickert, wo es bisweilen zu Reizerscheinungen Veranlassung gibt; dieses fortwährende Aussickern von Sekret belästigt den Kranken ganz bedeutend.

Das zweite Moment ist der Druck des Tampons auf die sensiblen Enden des Trigeminus in der Nase, der heftige neuralgische, über das ganze vom Trigeminus versorgte Gebiet ausstrahlende Schmerzen (also Kopfschmerzen, Schmerzen in den Zähnen der tamponierten Seite), ferner starkes Tränenträufeln zur Folge hat; dieses Tränenträufeln wird um so störender, als auch die Tränenableitungswege in der Nase komprimiert werden, daher der Abfluß der Tränen durch die Nase unmöglich ist.

Diese Umstände müssen uns bestimmen, die Anwendung der Tamponade einzuschränken. Ich bin der Ansicht, daß die Tamponade der Nase dort umgangen werden kann, wo es sich bloß um operative Eingriffe an der Schleimhaut der Nase handelt, also bei Abtragung der hypertrophischen hinteren Muschelenden *(Cholewa)*[1]), bei Abtragung von Polypen, Papillomen der Muscheln etc. Dagegen soll in allen Fällen tamponiert werden, wo eine Abtragung von Teilen des Knochens oder Knorpelgerüstes der Nase stattfindet, also Entfernung von Spinae oder Cristae, Resektion des Septums, Turbinektomie; nur in einem Falle soll auch hier die Tamponade womöglich unterlassen werden, nämlich, wenn man wegen Nebenhöhleneiterung das vordere Ende der mittleren Muschel abgetragen hat, da in solchen Fällen die durch den Tampon behinderte Entleerung des Eiters den Zweck der Operation vereiteln und schwere Retentionserscheinungen bedingen kann.

Läßt man den Operierten ohne Tampon, so muß man ihn durch längere Zeit im Wartezimmer sitzen lassen, bis die Blutung vollkommen gestillt ist: insbesondere gilt dies bei Operationen unter Kokainanästhesie und noch mehr bei Verwendung von Nebennierenpräparaten (Adrenalin, Suprarenin). Beide Mittel bedingen eine starke Gefäßkontraktion, die nach einiger Zeit einer Erschlaffung Platz macht. Wir können also bei Kokainverwendung in etwa einer halben Stunde, beim Adrenalin noch später erst die eigentliche, starke Blutung erwarten, und diese

[1]) *Cholewa*, Hypertrophien der hinteren Enden der unteren Muscheln der Nase. Zeitschrift für Ohrenheilkunde. 1889, Bd. XIX.



muß der Patient überstanden haben, bevor wir ihn nach Hause entlassen können.

Die Nase wird, um äußere Verunreinigungen fern zu halten, durch gut schließende Wattepfropfen verschlossen, der Patient angewiesen, sich zu Hause ruhig zu verhalten, aber nicht zu liegen, da die horizontale Lage das Einströmen des Blutes nach dem Operationsterrain begünstigt, und etwa aus dem Nasenrachenraum herabsickerndes Blut oder Sekret, ohne starke Bewegungen mit dem Kopfe zu machen, auszuspeien. Heiße Speisen und Getränke sowie Alkoholika sind zu verbieten. Daß der Patient einige Stunden nach der Operation besucht werden muß, ist selbstverständlich, weshalb ich derartige operative Eingriffe am liebsten vormittags vornehme.

Vorsicht ist auch noch mit Rücksicht auf eine Nachblutung in der nächsten Zeit geboten, so lange die Wunde in Heilung begriffen ist. Wie lange nach einer Operation in der Nase eine Nachblutung noch eintreten kann, lehrte mich ein Fall meiner Praxis. Bei einem 22jährigen, sonst gesunden Manne hatte ich wegen Siebbeinempyems die ganze mittlere Muschel abgetragen. Der Verlauf war ein vollkommen glatter, ich kratzte sukzessive die erkrankten Zellen des Siebbeines aus und tuschierte mit Lapis. 14 Tage post operationem kam Patient früh in meine Sprechstunde mit der Angabe, daß er etwa seit Mitternacht stark blute; er hatte entgegen meinen Anordnungen sich körperlich überanstrengt, indem er bei Übersiedlung in ein hochgelegenes Quartier die Treppen mehrmals hintereinander rasch hinaufgelaufen war, und noch überdies den Wohnungswechsel durch ein kleines Gelage im Freundeskreise gefeiert hatte. Die Blutung aus dem Knochenstumpfe der mittleren Muschel war eine außerordentlich profuse und es bedurfte mehrmaliger Tamponade, bis ich den schon recht anämischen Patienten soweit gebracht hatte, daß die Blutung definitiv gestillt und jede Gefahr ausgeschlossen erschien.

Hat man tamponiert, so soll der Tampon auf keinen Fall länger als 24 Stunden liegen bleiben (*Bresgen*, l. c., *Cholewa*, l. c., *Zarniko*)[1]; ich kann mich nicht genug darüber wundern, daß *Suchannek*[2]) Tampons bis zu acht Tagen in der Nase verweilen läßt, sogar nach galvanokaustischen Eingriffen. Zersetzung des Sekretes und Retentionserscheinungen können meines Erachtens bei diesem Vorgehen kaum ausbleiben.

[1]) *Zarniko*, Die Krankheiten der Nase. I. Auflage. Berlin 1894. § 718.

[2]) *Suchannek*, Zur Nachbehandlung bei Operationen in der Nasenhöhle. Therapeutische Monatshefte. 1889, Nr. 12.



Man entferne also nach 24 Stunden vorsichtig den Tampon: in den meisten Fällen gelingt dies leicht, da derselbe von dem massenhaften Sekret durchtränkt und hierdurch gelockert ist. Sollte er ausnahmsweise fest mit der Wundfläche verklebt sein, so ist es vorteilhaft, mit einer feinen Spritze zwischen Nasenwand und Tampon einzugehen und etwas Paraffin. liquidum einzuträufeln, worauf die Ablösung des Tampons ohne Schwierigkeit erfolgt. Meistens blutet es bei Herausnahme des Tampons etwas; das hinter demselben angesammelte Blut wird entleert, auch einzelne kleine, noch nicht thrombosierte Gefäße bluten in der Regel. Diese Blutung ist aber nicht von Belang und steht gewöhnlich sehr bald nach Applikation von in kaltes Wasser getauchten Kompressen auf die Nase. Besonders stark war aber diese Nachblutung in zwei Fällen, wo ich unter Adrenalinanämie operierte, in dem einen dieser Fälle mußte ich sogar für 24 Stunden von neuem tamponieren. Für gewöhnlich ist dies aber nicht notwendig, und man kann den Patienten mit einem Wattepfropfen ruhig entlassen und ihm nur die strengste Beobachtung der oben angegebenen Vorsichtsmaßregeln zur Pflicht machen.

In manchen Fällen dient der Tampon nicht so sehr zur Blutstillung, als vielmehr dazu, beweglich gemachte Knorpel oder Knochenstücke in einer bestimmten Lage zu erhalten. Dies ist bei den verschiedenen Methoden der Korrektur von Septumdeviationen der Fall, so z. B. der von *Hajek*.[1]) (In letzter Zeit wendet *Hajek* übrigens diese Methode nicht mehr an.)

In solchen Fällen ist es nicht nötig, einen festen Abschluß der Nasenhöhle anzustreben, und man kann ganz gut den Tampon in der Mitte mit einem Röhrchen aus Hartgummi oder Aluminium versehen und so auch die tamponierte Nasenhälfte an der Atmung sich beteiligen lassen, was insbesondere wichtig ist, weil diese Art von Tamponade bisweilen durch mehrere Wochen hindurch fortgesetzt werden muß.

Von anderen Blutstillungsmitteln, die uns bei Blutungen, eventuell Nachblutungen zugebote stehen, ist vor allem die Penghawar Yambi-Watte zu erwähnen, die 1883 in Europa eingeführt, zuerst in die holländische Pharmokopöe aufgenommen wurde und jetzt überall erhältlich ist. Nach *Noltenius*[2]) beruht die blutstillende Wirkung dieses Mittels hauptsächlich auf seiner Elastizität, welche auch durch Im-

[1]) *Hajek*, Laryngologische Mitteilungen. Internationale klinische Rundschau. 1892, S. 1421.

[2]) *Noltenius*, Die blutstillende Wirkung der Penghawar-Watte. Therapeutische Monatshefte. 1890, S. 110.

bibition mit Blut nicht verloren geht und einen gleichmäßigen Druck auf die blutende Stelle ermöglicht. Da die kurzen Fasern der Watte die Manipulation mit ihr sehr erschweren, pflege ich sie mit einer Jodoformgazeumhüllung auf die Wunde zu drücken, habe aber nie die bei dieser Applikation von *Michelson* (zitiert bei *Noltenius*) bemerkten Erosionen an Septum oder Muscheln beobachten können. Das Penghawar Yambi ist besonders als erster Verschluß der Nase nach Weglassung der Tamponade zu empfehlen.

Von den zahlreichen Stypticis wäre nur noch das Ferripyrin *(Hedderich)*[1]) zu erwähnen, welches, in 18—20%iger wässeriger Lösung appliziert, blutstillend wirkt, ohne zu Verätzungen zu führen: auch in Dosen von 0·5 *g* innerlich gegeben, soll es bei Blutungen von Erfolg sein, von welch letzterer Eigenschaft ich mich indessen nicht überzeugen konnte.

Die Anwendung von Liquor ferri sesquichlorati in der Nase ist glücklicherweise ein überwundener Standpunkt, und brauche ich hier die geradezu verheerende Wirkung dieses Mittels auf die Nasenschleimhaut nicht erst zu schildern.

In neuester Zeit wurde als Hämostatikum die Gelatine empfohlen und auch bei Blutungen aus der Nase mit Erfolg angewendet *(Sireday)*[2]), *Freudenthal)*[3]); auch dieses Mittel kann bei Nachblutungen nach Operationen Verwendung finden, und zwar ist es am zweckmäßigsten die Nase mit in sterile Gelatine mit Karbolzusatz getränkten Gazestreifen leicht auszutamponieren; es ist nicht nötig, hier die Gelatinetampons fest anzudrücken, da die Gerinnung befördernde lokale Wirkung der Gelatine sich auch bei leichter Berührung mit der blutenden Fläche äußert.

Der zweite Punkt, den wir zu berücksichtigen haben, ist die Wundreaktion; dieselbe tritt sowohl nach Operationen mit schneidenden Instrumenten, als auch nach galvanokaustischen Operationen auf und äußert sich vor allem in starker Schwellung der Schleimhaut. Bereits einige Stunden nach Entfernung des Tampons oder vorgenommener Kaustik finden wir eine starke Intumeszenz der ganzen Nasenschleimhaut, insbesondere der unteren Muscheln; die Nase ist für Luft ganz oder nahezu undurchgängig, die Muschel berührt das Septum. Daneben besteht starke Produktion eines dünnflüssigen, reich-

[1]) *Hedderich*, Ein neues Hämostaticum, Ferripyrin. Münchener Medizinische Wochenschrift. 1895, S. 10.

[2]) *Sireday*, Société médicale des hôpitaux. 1898.

[3]) *Freudenthal*, Lebensgefährliche Nasenblutung, gestillt durch örtliche Gelatineeinspritzung. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1899, Nr. 12.

lich leukocytenhaltigen Sekretes; die Folge ist auch hier Reizung der Haut des Naseneinganges und der Oberlippe, die zu Dermatitis, bisweilen auch zu ausgesprochenem Ekzem führt. In einem von *Heymann*[1]) publizierten Falle traten sogar kleine Abszesse in der Umgebung der Nase auf.

Prophylaktisch wurde von einzelnen Autoren Ausspülung der Nase mit Borwasser vor der Operation empfohlen, um das Operationsfeld aseptisch zu machen. Diese Ausspülungen halte ich für wertlos; die Nase so zu desinfizieren und zu sterilisieren, wie wir unser Operationsfeld bei chirurgischen Eingriffen präparieren, ist aus verschiedenen Gründen unmöglich, und wir können wohl nichts anderes tun, als für sorgfältige Sterilisation der Instrumente und Verbandstoffe sorgen.

Auf einen Punkt glaube ich aber doch hinweisen zu müssen, der mir nicht genügende Beachtung zu finden scheint. Ich halte es für unzulässig, in der Nase zu gleicher Zeit eine Operation mit schneidenden Instrumenten und eine Kaustik vorzunehmen. Es geht z. B. nicht an, in einer Sitzung eine Kauterisation der unteren Muschel vorzunehmen und etwa vorhandene Spinae oder zirkumskripte Hypertrophien mittels Meißels oder Schlinge abzutragen, oder eine Operation mittels Kauters zu beginnen und mit Schere oder Zange zu vollenden. Die Wundreaktion nach solchen kombinierten Eingriffen muß beträchtlich gesteigert werden, und Retentionserscheinungen, auf deren Bedeutung ich noch zurückkommen werde, dürften auf dem ohnehin engen Operationsterrain leicht vorkommen. Sind vor einer galvanokaustischen Operation hintere Muschelenden, Spinae etc. abzutragen, so sollen diese Eingriffe in getrennten Zeiträumen vorgenommen und erst nach vollkommener Heilung der Operationswunde die Kaustik angeschlossen werden. Deshalb stille ich auch niemals die Blutung nach Operationen mit dem Galvanokauter (die spontanen Blutungen aus dem Locus Kiesselbach sind hier nicht mit einbegriffen). In dem viel besprochenen Falle von *Lange*[2]), in welchem nach der galvanokaustischen Diszission eines kongenitalen Choanalverschlusses und anschließender, wenn auch stumpfer Dilatation mittels Zange der Tod an Meningitis eintrat, möchte ich dieses Moment, welches in keiner der Besprechungen des Falles berührt wurde, doch berücksichtigt wissen.

Dies vorausgeschickt, halte ich die Trockenbehandlung für die zweckmäßigste Methode der Nachbehandlung der in der Nase

[1]) ***Heymann***, Über Korrektion der Nasenscheidewand. Berliner klinische Wochenschrift. 1886, Nr. 20, 21, S. 330.

[2]) ***Lange***, Deutsche medizinische Wochenschrift. 1892, Nr. 29. Referiert in Deutsche Medizinal-Zeitung. 1893, Nr. 54.



gesetzten Operationswunden, und zwar sowohl der auf blutigem als auch der auf kaustischem Wege zustande gekommen. Die Deckung der Wundfläche oder des Brandschorfes mittels eines Streupulvers, welches auch austrocknende Eigenschaften besitzt, scheint mir am ehesten eine Abkürzung des Verlaufes und Minderung der Reaktion zu bewirken. Welches Pulver man wählen soll, kann eigentlich dem Belieben des einzelnen anheimgegeben werden und möchte ich hier nur kurz einige Direktiven geben.

Es hat sich sowohl für Wunden der Mundhöhle als auch solche der Nasenhöhle eigentlich noch kein vollwertiger Ersatz für das altbewährte Jodoform gefunden, und so pflegte auch, wie ich mich aus meiner Dienstzeit an der chirurgischen Klinik erinnere, *Wölfler*, während sonst die Operationswunden mittels neuerer Wundstreupulver (Airol) oder Gazen behandelt wurden, bei Mundhöhlenoperationen strikte am Jodoform festzuhalten (vgl. auch *O. Chiari*[1]). Auch ich verwende während des ersten und zweiten Tages nach Operationen mit schneidenden Instrumenten in der Nase prinzipiell das Jodoform, wenn ich auch der Ansicht *B. Fränkels*[2]) und *Krauses*[3]), daß Jodoform die Schleimhaut nicht oder fast nicht reize, nicht beipflichten kann; ich habe immer eine vermehrte Sekretion nach Jodoform beobachtet, die man aber bei der vorzüglichen und sicheren Wirkung dieses Mittels mit in Kauf nehmen kann. Erst am dritten oder vierten Tage kann man ruhig zu anderen Streupülvern (Dermatol, Xeroform, Europhen, Nosophen) übergehen.

Nicht unerwähnt möchte ich das von *Bresgen* l. c.[4]) wärmstens empfohlene Methylenblau lassen. Dieses Mittel, in Form eines Breies mittels Pinsels auf die operierten Stellen aufgetragen, soll die Reaktion herabsetzen und eine rasche Epithelisierung der gesetzten Wunde bewirken.

Ich habe in einigen Fällen Methylenblau angewendet, und zwar hauptsächlich bei eiterig belegten Wunden sowie nach Kaustik, und muß *Bresgen* vollkommen beipflichten; die Reaktion wird durch dieses Mittel tatsächlich bedeutend verringert, die Schorfe stoßen sich rasch ab, die Sekretion ist eine minimale. Leider schließt aber die unangenehme Färbewirkung des Mittels, die sich auf Wäsche, Kleidung

[1]) *Chiari*, Die Krankheiten der Nase. Deuticke, 1902, S. 189.

[2]) *B. Fränkel*, Über die Anwendung des Jodoforms auf Schleimhäute. Berliner klinische Wochenschrift. 1882, Nr. 17.

[3]) *Krause*, Berliner medizinische Gesellschaft. 15. März 1882.

[4]) *Bresgen*, Krankheits- und Behandlungslehre der Mund- und Nasenrachenhöhle etc. Urban & Schwarzenberg, 1896. — Naturforscherkongreß Halle an der Saale 1891. Therapeutische Monatshefte. 1890, S. 479 etc.



und Umgebung des Patienten erstreckt, die Anwendung dieses Mittels wenigstens in der Privatpraxis aus; sonst wäre es nur zu rühmen. Das gleichfalls von *Bresgen* und *M. Schmidt*[1]) empfohlene Sozojodol kann man nach Heilung der Wunde, um die etwa noch vorhandenen Reizerscheinungen sowie die etwas vermehrte Sekretion zu beseitigen, noch durch einige Zeit verwenden und von einer Mischung von Natrium sozojodol. 3·00, Acidi borici 6·00 dreimal täglich je eine Federmesserspitze mittels Pulverbläsers vom Kranken selbst in die Nase einblasen lassen.

Was die zweite Erscheinung, durch die sich uns die Reaktion in der Nase bemerkbar macht, die Hypersekretion anbelangt, so wird dieselbe jedenfalls durch die oben genannten, austrocknenden, pulverförmigen Medikamente herabgesetzt, und deshalb halte ich es weder für nötig, noch für vorteilhaft, das Sekret durch Ausspritzungen zu entfernen. An und für sich kein Anhänger häufiger Nasenspülungen, rate ich, besonders nach operativen Eingriffen von denselben abzusehen, da eine Verschleppung pathogener Mikroorganismen durch dieselben auf die leichteste Weise bewirkt werden kann (vgl. auch *Thomas Barr*[2]).

Ebensowenig halte ich es für nötig, die Nase mittels *Pollitzer*-Ballons durch Ausblasen zu reinigen. Das einzige, was man dem Kranken gestatten kann, ist vorsichtiges Ausschnauben der Nase bei zugehaltenem anderem Nasenloch. (Übrigens soll das Ausblasen der Nase ohne Verschluß des anderen Nasenloches die mit Rücksicht auf das Ohr sicherste Methode der Reinigung der Nase sein *(Veis)*.[3])

Nur bei Eröffnung von Nebenhöhlen wegen Empyems sind Ausspülungen am Platze (ich will übrigens hier auf die Nachbehandlung nach operativen Eingriffen bei Nebenhöhlenempyemen nicht näher eingehen, da dieses Kapitel in *Hajeks* bekanntem Werke vollkommen ausreichend erörtert erscheint).

Um eine Reizung und entzündliche Veränderung der Haut durch das aus der Nase ausfließende Sekret zu verhüten, können Salbenwickel (Bor, Dermatol oder weiße Präzipitatsalbe) leicht in den Naseneingang eingelegt werden.

Ich möchte nun im Zusammenhang die Nachbehandlung nach der galvanokaustischen Furchung der unteren Nasenmuscheln schildern,

[1]) *M. Schmidt*, Die Krankheiten der oberen Luftwege. Verlag von Springer, Berlin.

[2]) *Thomas Barr*, Vorsichtsmaßregeln bei Behandlung der Nase und des Rachens. The Lancet, 17. Dezember 1892.

[3]) *Veis*, Zur Prophylaxe der akuten Otitis media. Monatsschrift für Ohrenheilkunde. 1904, 2.



einer Operation, die so häufig sie auch von Rhinologen und praktischen Ärzten vorgenommen wird, doch puncto Nachbehandlung mit großer Nonchalance behandelt erscheint. Auf diese Operation beziehen sich die eingangs erwähnten Bemerkungen *Bresgens*, l. c., sowie *Wagners*[1]) und auch *Michel* (zitiert bei *Justi*)[2]) erlaubt sich den Ausspruch, der Patient könne nach der Galvanokaustik ohne Aufsicht bleiben und die Nachbehandlung selbst besorgen.

Wie ich schon an anderer Stelle[3]) ausgeführt habe, kann ich mich mit der Art und Weise der Galvanokaustik, wie sie *Voltolini*[4]) ursprünglich empfiehlt, und wie sie auch noch im allgemeinen üblich ist, nämlich des »Bestreichens« der Schleimhaut mit dem Galvanokauter nicht einverstanden erklären; soll die Galvanokaustik ihren Zweck erfüllen, so müssen tiefe, bis auf den Knochen reichende Furchen gezogen werden (ich pflege drei solche parallele Längsfurchen zu ziehen) *(Bloebaum)*.[5]) In diese Furchen wird nun nach dem Vorschlage von *M. Schmidt* (l. c.) Trichloressigsäure eingerieben, indem einfach mittels eines *Krause*schen mit Trichloressigsäure armierten Ätzmittelträgers die Furchen nachgezogen werden. *Schmidt* hebt hervor, daß diese doppelte thermische und chemische Ätzung die Reaktion nicht nur nicht erhöhe, sondern im Gegenteil wesentlich geringer gestalte, und dies entspricht den Tatsachen vollständig.

Im weiteren Verlaufe aber weiche ich von *M. Schmidts* Nachbehandlung ab. *Schmidt* empfiehlt zur Herabsetzung der Reaktion und zur Erleichterung des Patienten einen Borkokainspray täglich mehrmals zu applizieren. Ich bin der Ansicht, daß das Kokain, welches eine Verengerung der Gefäße bewirkt und bei vasomotorischer Schwellung der Muschelschleimhaut ausgezeichnete Dienste leistet, hier, wo es sich um ein entzündliches Exsudat handelt, keinen Wert hat, und höchstens eine momentane Erleichterung, der aber bald eine umso stärkere Schwellung folgt, bewirken kann. Meiner Ansicht nach besteht die erste Aufgabe der Nachbehandlung darin, eine rasche Eintrocknung der gesetzten Schorfe herbeizuführen und dies erreicht man eben nur durch Pulvereinblasung. Die Vor- und Nachteile des von *Bresgen* empfohlenen Methylenblaus habe ich bereits auseinandergesetzt.

[1]) *Wagner*, Erkrankungen des Hirns nach einfachen Nasenoperationen. Münchener medizinische Wochenschrift. 1891, Nr. 51.

[2]) *Dr. G. Justi*, Über adenoide Neubildungen im Nasen-Rachenraume. Volkmanns Sammlung klinischer Vorträge. 125.

[3]) *Imhofer*, Die Krankheiten der Singstimme. Berlin 1904. Enslin. Kap. IV.

[4]) *Voltolini*, Die Anwendung der Galvanokaustik. Wien 1871.

[5]) *Bloebaum*, Galvanokaustische und elektrolytische Operationen. Deutsche medizinische Zeitung. 1892, S. 511.



Aronsohn[1]) empfiehlt Dermatol, ich habe mit dem Xeroform, insbesondere was austrocknende Wirkung anbelangt, die besten Erfahrungen gemacht und blase also täglich mehrmals Xeroform ein.

Gegen die reaktive Schwellung, die, wie ich noch ausführen werde, nur von sehr kurzer Dauer zu sein pflegt, können kalte Umschläge, auf die Nase appliziert, von Vorteil sein. Da wenigstens anfangs die Schwellung prävaliert, Sekret aber wenig oder gar nicht vorhanden ist, hat auch hier das Ausschnauben, wozu der Kranke fortwährendes Bedürfnis fühlt, gar keinen Zweck und ist der Patient über die Nutzlosigkeit dieser Prozedur zu belehren.

Um eine Synechiebildung, die, insbesondere wenn eine kleine Spina vorhanden ist, nicht außerhalb des Bereiches der Möglichkeit liegt, zu vermeiden, ist es vor allem notwendig, die gegenüberliegende Schleimhaut des Septums unberührt zu lassen und dies kann man am besten erreichen, wenn man sich gedeckter Brenner bedient. Wenn man auch bei ungedecktem Kauter unter geschickter Führung desselben, die Verätzung der Septumschleimhaut vermeiden kann, so sehe ich doch nicht ein, weshalb man sich dieses kleinen Vorteiles begeben soll. Legt sich infolge der reaktiven Schwellung die untere kauterisierte Muschel an das Septum fest an, so ist es wünschenswert, diesen Zusammenhang zu lüften, und zu diesem Zwecke fahre ich in den ersten Tagen mit einem schmalen flachen Spatel, welcher dick mit Salbe bestrichen ist, leicht zwischen Muschel und Septum hindurch, so daß zwischen eventuellen vom Epithel entblößten einander gegenüberliegenden Stellen eine Salbenschicht zurückbleibt. Unter dieser Behandlung lassen sich Synechien wohl stets vermeiden. Bereits vorhandene Synechien erfordern Exzision samt einem Stücke der Muschel und Nachbehandlung durch Einlage von passenden Stanniol- oder Celluloidplatten.

Der Naseneingang wird wie nach jeder Operation durch einen Wattepfropf geschlossen, und mit Salbe gegen Reizung durch Sekret geschützt.

Bereits nach drei bis vier Tagen pflegt unter dieser Behandlung der Schorf einzutrocknen, er liegt als braune, trockene Kruste über der ganzen Muschel, der Kranke fühlt die kauterisierte Hälfte frei, kann bereits durch dieselbe wieder atmen, wenn auch der volle Effekt erst nach Abstossung des Schorfes erreicht wird. Diese erfolgt dann, wenn sich unter demselben neues Epithel gebildet hat und muß geduldig abgewartet werden. Man lasse, wenn die Oberfläche des

[1]) *Aronsohn*, Dermatol zur Nachbehandlung nach galvanokaustischen Operationen in der Nase. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1892.



Schorfes trocken erscheint, den Wattepfropfen weg, da eine Verunreinigung der Wunde durch Staub, Bakterien der Außenluft etc. nicht mehr zu befürchten ist, und die frei einströmende Luft die vollkommene Eintrocknung wesentlich beschleunigt.

Auf keinen Fall aber darf man sich verleiten lassen, den Schorf auch wenn er noch so locker zu sein scheint, abzureißen, da dann auf der noch nicht vollkommen epithelisierten Schleimhaut eine neuerliche Schorfbildung unvermeidlich eintritt, was ich wiederholt beobachtet habe; auf diese Weise möchte ich mir auch die von *Seiffert*[1]) angeführte mehrmalige Bildung der »Croupmembran« erklären. Ein sich selbst überlassener und spontan abgestoßener Schorf bildet sich meiner Erfahrung nach nie wieder.

Eine Tamponade, wie sie *Suchannek* (l. c.) und *Fritsche*[2]) empfehlen, halte ich nach der galvanokaustischen Furchung für direkt kontraindiziert und für den Kranken äußerst belästigend.

Ich habe jetzt zirka 40 Kauterisationen auf diese Art nachbehandelt und kann gegenüber der früher auch von mir geübten Nachbehandlung (Wegfall der Trichloressigsäureätzung, Kokainspray, dauerndem Verschluß der Nase mit Watte) vor allem einen wesentlich abgekürzten Verlauf beobachten. Die reaktive Schwellung hält höchstens drei bis vier Tage an, nach acht bis zehn Tagen ist der Schorf abgelöst und kann bereits die andere Seite in Angriff genommen werden.

Eine Dauer von drei Wochen bis zur Heilung *(E. Fränkel)*[3]) habe ich bei dieser Art der Nachbehandlung nie gefunden. Ferner sind die Beschwerden des Kranken außerordentlich geringe. Die meisten Patienten (darunter auch solche, die geistig angestrengt zu arbeiten hatten) konnten ungestört ihrem Berufe nachgehen. Die enorme Wundschwellung, Fieber und schwere Allgemeinsymptome, von denen *Fritsche* (l. c.) spricht, und die er durch seine Tamponade vermieden wissen will, habe ich in keinem Falle beobachtet, ebensowenig irgendwelche Komplikationen (Angina, Otitis).

Die Erfolge sind gute, die Furchen lassen sich noch nach zwei bis drei Jahren deutlich erkennen, und auch die Passage der Luft durch die Nase frei; daß man die Kaustik öfter wiederholen müsse

[1]) *Seiffert*, Über Croup der Nasenschleimhaut. Münchener medizinische Wochenschrift. 1887, S. 733.

[2]) *Fritsche*, Die prophylaktische, respektive aseptische Nasentamponade zur Nachbehandlung bei Galvanokauteroperationen. Therapeutische Monatshefte. 1887, Nr. 8.

[3]) *E. Fränkel*, Volkmanns Sammlung klinischer Vorträge. 242.



(Lubet-Barbon)[1], ist ebenfalls nicht meine Ansicht; eine gut ausgeführte einmalige Kaustik ist, vorausgesetzt, daß der Fall für diese Behandlungsmethode überhaupt geeignet war, vollkommen ausreichend.

Wir hätten uns noch mit den nach Nasenoperationen auftretenden Komplikationen zu beschäftigen, die den postoperativen Verlauf zu verzögern und zu beeinträchtigen imstande sind.

Vor allem verdienen die von seiten des Ohres auftretenden Komplikationen Beachtung; es handelt sich gewöhnlich um eine akute Mittelohrentzündung mit typischem Verlauf, die uns eine recht unangenehme Überraschung nach operativen Eingriffen in der Nase bieten kann.

Wie oft diese Otitis eintritt, darüber existiert aus leicht begreiflichen Gründen leider keine genaue Statistik, auch über die Ursachen sind die Ansichten geteilt. Während die Mehrzahl der Laryngologen die Otitis als direkte Infektion von der Operationswunde aus auffaßt, glaubt *Barth*[2]) in dem durch die reaktive Schwellung bedingten Verschluß der Nase und der damit verbundenen mangelhaften Ventilation der Paukenhöhle das ätiologische Moment zu finden. Nach den mir vorliegenden Publikationen über diesen Gegenstand *(Bresgen, Hessler*[3]), *Barth*, l. c.) sind es hauptsächlich Fälle von Ätzungen mit Lapis, Liquor ferri sesquichlorati und galvanokaustische Operationen, nach welchen Mittelohrentzündungen beobachtet wurden. Als ich an die *Trautmann*sche Klinik kam, war daselbst gerade die Galvanokaustik in der Nase gänzlich abgeschafft worden, da mehrere Fälle von Mittelohrentzündungen, insbesondere nach Abschnürung der hinteren Muschelenden mittels galvanokaustischer Schlinge zur Beobachtung gelangt waren. Es scheint also eine direkte Fortleitung der entzündlichen Reaktion von der operierten Nasenhälfte einerseits, anderseits der Transport virulenter Mikroorganismen, die in einer pathologisch veränderten Nasenschleimhaut sich sehr leicht ansiedeln und fortentwickeln können, die Otitis media acuta hervorzurufen. Daß die Umgebung der Nase eigentlich recht günstige Bedingungen für die Fortleitung entzündlicher Prozesse bietet, zeigen die Ausführungen *Bickels*[4]), der das lymphatische

[1]) *Lubet-Barbon et R. Sarremoné.* Hygiène thérapeutique des maladies des fosses nasales. Paris 1904.

[2]) *A. Barth*, Behinderte Nasenatmung und eiterige Mittelohrentzündung. Berliner klinische Wochenschrift. 1888, Nr. 2.

[3]) *Hessler*, Affektion des Ohres nach Nasenoperationen. Münchener medizinische Wochenschrift. 1891, Nr. 50.

[4]) *Bickel*, Über die Ausdehnung und den Zusammenhang des lymphatischen Gewebes in der Rachengegend. Virchows Archiv. Bd. LXLVII, S. 340.



Gewebe des Rachens und Nasen-Rachenraumes untersuchte, dessen gesteigerte Empfänglichkeit für die Invasion pathogener Mikroorganismen nachwies, und dasselbe bis in die Tuba Eustachii verfolgen konnte. *Anton*[1]) wies in zwei Fällen lymphatisches Gewebe auch in der Paukenhöhle nach. Zugleich fand *Anton*, daß (allerdings in der Minderzahl der Fälle) ein direkter Zusammenhang zwischen dem lymphatischen Gewebe im Nasen-Rachenraume, an der Hinterseite des Tubenknorpels und dem in der Tuba Eustachii und der Paukenhöhle besteht. Es wäre nicht ausgeschlossen, daß Individuen, bei denen eben dieser anatomische Zusammenhang sich findet, auch für die Akquisition von Mittelohreiterungen, nach operativen Eingriffen in Nase und Nasen-Rachenraum durch direkte Fortleitung besonders prädisponiert erscheinen. Glücklicherweise sind diese Mittelohrentzündungen gewöhnlich ziemlich harmloser Natur, in vielen Fällen kommt es überhaupt nicht zum Durchbruche des Trommelfelles und die Heilung erfolgt in kurzer Zeit mit normaler Hörweite; immerhin ist aber eine solche Komplikation sehr unangenehm und erscheint es geboten, zu ihrer Verhütung alle Maßregeln zu treffen. Die beste Prophylaxe liegt vor allem darin, den Ablauf der entzündlichen Reaktion möglichst zu beschleunigen und die Abschwellung der Schleimhaut baldigst herbeizuführen; wie dies zu erreichen ist, habe ich im Vorhergehenden genügend erörtert. Ferner ist der direkte Transport von Infektionserregern in die Tuba Eustachii möglichst zu verhüten, was wieder durch Verbot des Schneuzens, dessen Zwecklosigkeit ich ebenfalls auseinandergesetzt habe, am besten erreicht wird. Wenig Zweck hat es auch, die Nase mittels Luftdouche zu reinigen, wie es *Wehmer*[2]) empfiehlt. Am allerbedenklichsten sind aber Ausspülungen der Nase, seien sie auf welche Art immer vorgenommen, während der Zeit der ersten Reaktion.

Auch bei normaler Nase treten Mittelohreiterungen nach Nasenschlunddouche auf *(Löwenberg)*[3]) und die, wie *Löwenberg* mitteilt, von einem Arzte in der Weise vorgenommene Nasendouche, daß ein Kautschukrohr an den Wasserleitungshahn angefügt und direkt das kalte Wasser, selbstredend unter hohem Drucke, einströmen gelassen wurde, verdient der Folterkammer eines mittelalterlichen Museums einverleibt zu werden.

[1]) *W. Anton*, Studien über das Verhalten des lymphatischen Gewebes in der Tuba Eustachii. Zeitschrift für Heilkunde. 1901, Separatabdruck.

[2]) *R. Wehmer*, Über Nasenkrankheiten, welche mit Schnupfen verbunden sind. Deutsche Medizinalzeitung. 1887, S. 679.

[3]) *Löwenberg*. Über Mittelohrentzündungen nach Nasenschlunddouche. Berliner klinische Wochenschrift. 1891, Nr. 18.



Die Trockenbehandlung nach Nasenoperationen insbesondere nach Kaustik ist die beste Prophylaxe gegen Mittelohrentzündungen.

Eine weitere Komplikation in der Nachbarschaft des Operationsfeldes in der Nase, und zwar wieder am häufigsten nach Kaustiken, ist die Angina, die gewöhnlich auf der Höhe des Reaktionsstadiums also am dritten bis vierten Tage eintritt. *Treitel*[1]) will diese Anginen nur als zufällige Komplikation ansehen, zu der die Hyperämie in der Umgebung der Nase nur die Prädisposition abgibt. Ich habe in zwei Fällen (bevor ich die systematische Trockenbehandlung angewendet habe) solche Anginen beobachtet, und möchte sie eher für direkte Infektion durch das aus dem Nasen-Rachenraume herabgelangende Sekret auffassen; auch hier ist es wieder das lymphatische Gewebe der Tonsillen, der Plica salpingo-pharyngea usw., welches einen günstigen Lokalisationsort für die Invasion pathogener Mikroorganismen bietet. Daß übrigens Patienten nach Nasenoperationen für Infektion auch diphtheritischer Natur besonders prädisponiert sind, ist zweifellos, und deshalb sollen, wenn in der Familie oder der Umgebung des Patienten irgend eine Infektionskrankheit konstatiert wurde, keine operativen Eingriffe in der Nase vorgenommen werden; auch sollen Kinder nach Nasenoperationen nicht allzubald den Schulbesuch wieder aufnehmen und sich von Spielgenossen, die, respektive deren Familien man nicht näher kennt, aus demselben Grunde fern halten.

Sehr selten kommt es zu Infektion der Nebenhöhlen der Nase nach Operationen. Ein Nebenhöhlenempyem setzt doch eine mehr oder minder lang einwirkende Noxe voraus und dazu scheint die reaktive postoperative Entzündung, doch nicht ausreichend. Mir wenigstens ist diese Komplikation, die *Arnexon*[2]) erwähnt, nicht bekannt. Man muß hier daran denken, daß ein bereits vorhandenes, im sogenannten Latenzstadium befindliches und vielleicht übersehenes Nebenhöhlenempyem nach einem endonasalen Eingriffe eine Exacerbation erfahren und zu akuten, bisweilen auch recht stürmischen und bedrohlichen Erscheinungen Veranlassung geben könnte. Man darf aber dann nur diese, nicht aber das Empyem selbst der Operation zur Last legen.

Neben diesen zwar unangenehmen, aber doch nicht das Leben direkt bedrohenden Komplikationen, wurden aber auch schwere cere-

[1]) *Treitel*, Reaktionserscheinungen nach Operationen in der Nase. Berliner klinische Wochenschrift. 1890, S. 359 und 393.

[2]) *J. Arnexon*, Unfälle und Komplikationen nach Operationen in Nase und Hals. New York Medic. News. 1. Februar 1903. Referiert in Semons Zentralblatt. 1903, Nr. 11.



brale Affektionen zum Teile mit letalem Ausgange nach Nasenoperationen beobachtet. *Wagner* (l. c.) hat eine Zusammenstellung dieser traurigen Fälle im Anschlusse an eine kasuistische Mitteilung veröffentlicht. Es waren anscheinend harmlose galvanokaustische Eingriffe, welche diesen schweren Verlauf zeigten, insbesondere, wie *Wagner* hervorhebt, Galvanokauterisation an der mittleren Nasenmuschel. Prophylaktisch verlangt *Bresgen* (l. c.) vor allem Freihaltung der Nase, eventuell Freimachung mittels Meißels nach Kaustik, ein Punkt, über den mich auszusprechen ich bereits Gelegenheit genommen habe (s. o.). Ich glaube, daß die einzig richtige Prophylaxe, die ist, daß man sich strikte an den von *Hajek*[1]) ausgesprochenen Grundsatz hält: der Galvanokauter hat an der mittleren Nasenmuschel nichts zu suchen. Ein großer Teil der Schwellungen und polypösen Degeneration der mittleren Muschel hat seine Ursache in Empyemen des Siebbeines, der Stirn oder Kieferhöhle und die Entfernung dieser Hypertrophien darf nur mit schneidenden Instrumenten, respektive der kalten Schlinge geschehen: eine Galvanokaustik, die durch reaktive Schwellung den Abfluß des Eiters in dem ohnehin schon verengten mittleren Nasengang behindern und zu schweren Retentionserscheinungen, eventuell Infektion der Schädelhöhle durch den in den Nebenhöhlen unter hohem Drucke eingeschlossenen Empyemeiter führen muß, ist meines Erachtens ein direkter Kunstfehler und kann davor nicht genug gewarnt werden. Daß auch eine möglichst geringgradige und rasch ablaufende Reaktion anzustreben ist, wozu wieder nur die von *Bresgen* empfohlene und von mir im Vorhergehenden ausführlich geschilderte Trockenbehandlung am besten geeignet erscheint, bedarf wohl keiner weiteren Begründung.

Endlich kommen Allgemeinerscheinungen nach Nasenoperationen nicht selten zur Beobachtung. Leichte Temperatursteigerungen, Frösteln, Mattigkeit können sowohl nach blutigen, als auch nach galvanokaustischen Operationen vorkommen, ja sogar nach einfachen Ätzungen; ich habe zweimal Fieber nach Ätzung der Nasenschleimhaut mit 5%iger Protargollösung (es waren verschiedene Lösungen) gesehen. Diese Symptome haben aber, wenigstens in der ersten Zeit post operationem, also am selben oder nächsten Tage an und für sich keine alarmierende Bedeutung. Sie erfordern Bettruhe mit stark erhöhtem Kopfe, öfteren Wechsel der Tampons und Applikation der bekannten Pulver.

Treitel (l. c.) und *Rethi*[2]) erwähnen nervöse Störungen (Asthma,

[1]) *Hajek*, Pathologie und Therapie der entzündlichen Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase. Wien 1899, S. 221.

[2]) *Rethi*, Neurosen, entstanden durch Behandlung des Naseninnern. Internationale klinische Rundschau. 1889, Nr. 51 und 52.



Neuralgien), die teils unmittelbar im Anschlusse an die Operation, teils, wie in *Rethis* Fällen, längere Zeit nach derselben auftraten, und von letzterem Autor auf adhärente Narben zurückgeführt werden. Sehr häufig treten solche Störungen bei Brückenbildung (Synechie) zwischen unterer Muschel und Septum narium auf, und es muß vor allem diese vermieden werden. Sind diese Störungen hochgradig, so bleibt nichts anderes übrig, als zu der recht beschwerlichen Loslösung der Narbe von der Unterlage, wozu ich aber nicht wie *Rethi* die Galvanokaustik empfehlen mochte, zu schreiten. *Semon*[1]) beobachtete Morbus Basedowii bei alten Leuten nach Nasenoperationen.

Sehr vorsichtig muß man aber bei Nasenoperationen an Luetischen sein. Die Wunden bei Luetikern, also auch die nach operativen Eingriffen in der Nase, heilen außerordentlich langsam, und bisweilen wird auf diese Weise eine sorgfältig verheimlichte Lues ans Tageslicht gebracht. *Treitel* (l. c.) erwähnt eines Falles von multipler Knochenkaries in der Nase eines Luetischen nach Operation, die allerdings bei Jodkali-Verabreichung ausheilte.

Ich glaube damit genügend dargelegt zu haben, daß die Nachbehandlung nach Nasenoperationen eine ebenso große Sorgfalt erfordert, wie nach jedem chirurgischen Eingriffe, daß die Rhinologie alle Fortschritte der Wundbehandlung verfolgen und sich zunutze machen muß, und daß derzeit die in der Chirurgie immer mehr an Boden gewinnende Methode der Trockenbehandlung auch in der Nasenchirurgie als das empfehlenswerteste und beste Verfahren erscheint.

[1]) Zitiert bei *Treitel*.

(Aus der II. chirurgischen Klinik der Universität zu Wien.)

Zur operativen Behandlung veralteter Ellbogengelenks-luxationen.

Von

Dr. Ludwig v. Schmarda,

Assistenten der Klinik.

Während die Chirurgen in der vorantiseptischen Zeit sich meist darauf beschränkten, bei veralteten Ellbogengelenksluxationen durch gewaltsame Repositionsmanöver die beschädigte Extremität wieder brauchbar zu machen, oder wenigstens eine Stellungsverbesserung anstrebten und nur relativ selten blutige Eingriffe wagten, hat sich in der durch die Einführung der antiseptischen Wundbehandlung inaugurierten Ära ein bedeutsamer Umschwung vollzogen. In Erkenntnis der Unzulänglichkeit der unblutigen Methoden, die ja selbst dann, wenn die Reposition ohne äußerste Gewaltanwendung gelingt, oft genug keine günstigen Resultate liefern, hat man fast allgemein diese Methoden verlassen, und die blutigen Verfahren haben sich in dem Maße eingebürgert, als die Wundbehandlung an Vervollkommnung gewann.

Mögen noch hervorragende Chirurgen, wie z. B. *Duplay*[1]), auf dem Standpunkte stehen, »daß man sich jedes operativen Eingriffes dann enthalten solle, wenn die Beweglichkeit des neuen Gelenkes ausreicht, um den Gebrauch der Extremität in verwendbarer, wenn auch unvollkommener Weise zu gestatten«, heute müssen wir an der Regel festhalten, die *Helferich*[2]) aufgestellt hat und die lautet: »Jede Luxation kann und muß reponiert werden; geht es nicht in der gewöhnlichen Weise, so muß es mit dem Schnitt erzwungen werden.«

Die subkutane Myotomie und Tenotomie, wie sie Ende der dreißiger Jahre des vorigen Jahrhunderts von *Liston*[3]), dann von

[1]) *Duplay S.*, Luxation ancienne du coude. La presse médicale. 25 février 1899.

[2]) *Helferich*, Deutsche medizinische Wochenschrift. 1893, S. 32.

[3]) *Duplay-Reclus*, Traité de chirurgie. Vol. III, pag. 175.



Dieffenbach[1]), *J. Guérin*[2]), *Gensoul*[3]), *Gerdy*[4]) (1839), *Sédillot*[5]), *Maisonneuve*[6]) (1847), später von *Lewis Sayre*[7]), *Wilmart*[8]), *Hamilton*[9]), *Th. Mc Graw*[10]), *E. Benwer*[11]) ausgeführt wurden, haben sich, da sie auf der irrigen Voraussetzung basierten, die Muskelverkürzung sei das Haupthindernis für die Reposition, abgesehen von wenigen Ausnahmen, nicht bewährt und waren daher mit Recht schon von *Malgaigne*[12]) verworfen worden: »Quand une luxation résiste aux procédés ordinaires, on peut, presque à coup sûr affirmer que l'obstacle ne vient pas des muscles; quant aux ligaments, le rôle qu'ils jouent et la position qu'ils affectent sont trop difficiles à déterminer sur le vivant pour avoir chance de les attaquer inutilement par les sections sous-cutanées.« Außerdem bildet die Gefahr einer Nebenverletzung eine Kontraindikation der subkutanen Durchschneidung.

Die bei Versuchen der Reposition oder der Stellungsverbesserung durch forcierte Beugung akzidentell entstandenen Olekranonfrakturen *(Cappelleti, Roux, Daugier, Morel-Lavallé)* veranlaßten *Blandin*[13]), dieses Verfahren zur Methode erheben zu wollen, wobei er jedoch auf *Malgaignes*[14]) Widerspruch stieß.

Erst *Dixi Crosby*[15]) (New Hampshire), *Mussy*[16]) (Cincinnati), *Mollière*[17]) (Lyon) und noch eine Reihe anderer Chirurgen führten sie mit Erfolg aus, desgleichen *Ollier* die bei Kindern statt der Fraktur entstehende Olekranon-Epiphyseolyse.

---

[1]) *John H.*, Über die Behandlung veralteter Luxationen des Schulter- und Ellbogengelenkes. Breslau 1901, S. 5.

[2]) *Ollier*, Traité des résections et des opérations conservatrices etc. Paris 1885—1891, vol. I, pag. 524.

[3]) Ibidem. Vol. II, pag. 285.

[4]) *Nodot L.*, Des indications opératoires dans les luxations anciennes du coude. Paris 1888.

[5]) Ibidem, pag. 46.

[6]) *Hamilton*, Traité des fractures. Zitiert bei *Nodot*.

[7]) *Sayre*, Philad. med. and surg. Report. 1871.

[8]) *Wilmart*, Presse méd. belge. 1881, No. 43.

[9]) *Duplay-Reclus*, l. c.

[10]) *Mc Graw Th.*, New York med. Record. 1880, vol. XVII.

[11]) *Benwer E.*, New York med. Record. 1882, vol. XXI.

[12]) *Malgaigne*, Traité des fractures et luxations. 1855.

[13]) *Nodot*, l. c pag. 37 ff.

[14]) *Malgaigne*, l. c. Vol. II, pag. 123.

[15]) *Nodot*, l. c.

[16]) *Hamilton*, Op. cit. pag. 916, und *Nodot*, l. c.

[17]) Congrès français de chir. 1886.



Die durch das Verfahren der Olekranonfrakturierung erzielten Resultate brachten *Pingaud*[1]) 1877 auf den Gedanken, die scharfe Durchtrennung des Olekranons zu empfehlen, wenn der Bruch bei den Reduktionsmanövern nicht eintritt.

Diese Methoden konnten keine dauernde Nachahmung finden, weil es mit ihrer Hilfe nicht gelingt, Verhältnisse wieder herzustellen, die den normalen annähernd entsprechen, und weil infolgedessen das funktionelle Resultat zu wünschen übrig läßt. Außer der Muskelspannung und den bindegewebigen Adhäsionen, die den luxierten Teil in pathologischer Stellung fixiert halten, kommen in erster Linie die Veränderungen der Gelenkskörper selbst in Betracht, welche eine derartige Inkongruenz aufweisen, daß eine Reposition unmöglich gelingen kann; teils bestehen diese Veränderungen in Verkleinerung der Incisura semilunaris ulnae und der Fossa olecrani, bis zum völligen Verstreichen dieser Gruben, teils in osteophytischen Exkreszenzen. In all diesen Fällen, geradeso wie in jenen, wo die Unmöglichkeit der Reposition durch Schrumpfung der Kapsel und Verkleinerung des Kapselrisses (Knopflochmechanismus) bedingt ist, werden die genannten Methoden ebensowenig leisten wie bei der Interposition von Weichteilen oder bei Absprengungen von Knochenpartien, Akzidentien, welche, wie *Hueter* schon längst hervorgehoben hat, die Ellbogenluxation von Anfang an so häufig irreponibel gestalten.

So naheliegend es daher sein mochte, in der Eröffnung des Gelenkes und nachfolgender Hinwegräumung der Repositionshindernisse ein rationelles Verfahren zu finden, blieb es mit Rücksicht auf den damaligen Stand der Wundbehandlung nur bei vereinzelten Versuchen. 1791 hatte *Desault*[2]) wegen irreponibler Luxation des Sprunggelenkes eine Arthrotomie desselben, 1820 *Wattmann* in Innsbruck eine solche des Schultergelenkes ausgeführt. 1847 gelang es *Blumhardt*[3]), bei einer veralteten Ellbogenluxation durch Arthrotomie mittels bilateralen Längsschnittes ein günstiges Resultat zu erzielen.

Die den Chirurgen bekannten Gefahren der Gelenkseröffnung hielten von der Arthrotomie als einem zu großen Wagnis ab. Anderseits zeitigte das Bestreben, eine unbrauchbar gewordene Extremität wieder gebrauchsfähig zu machen, wenn auch nicht mit idealem funktionellen Resultat, die Idee, dies durch die Resektion zu erreichen.

---

[1]) *Nodot*, Op. cit.

[2]) *Ollier*, Op. cit. Vol. I, pag. 524.

[3]) Mitteilungen am Naturforscher- und Ärztetag. 1847.



Zwar hatte schon 1760 *Wainman*[1]) zu Shrimpton bei einer offenen Ellbogenluxation die Trochlea reseziert. Doch bleibt die Ausarbeitung einer systematischen Ellbogenresektion auf Grund von Versuchen an der Leiche das Verdienst *H. Parks*[2]) in Liverpool (1781). *Moreau* der Vater[3]) führte sie dann 1794 zuerst am Lebenden aus. 1823 resezierte *Textor*[4]) das luxierte Radiusköpfchen; *B. Bell*[5]) führte als erster die Resektion des Olekranons, *Champion*[6]) die des humeralen Gelenkendes mit einem Teile der Ulna aus; 1844 resezierte *Emmert*[7]) beide antibrachialen Gelenkenden wegen veralteter Luxation des Radius. In der folgenden Zeit wurde die Resektion immer häufiger geübt und bürgerte sich, namentlich als die Erfolge durch das *Lister*sche Verfahren wesentlich besser wurden, als die Standardmethode ein, während die Arthrotomie fast in Vergessenheit geriet, wenn man von vereinzelten Versuchen absieht, die *Albert*[8]) 1876, *Burkhardt*[9]) 1878, dann *Trendelenburg*[10]) und *Völker*[11]) (die beiden letzteren durch ihre Methode der temporären Resektion des Olekranons) unternahmen.

Küster hat im Jahre 1876 die Meinung ausgesprochen, daß es ein Stadium im Verlaufe veralteter Luxationen gebe, in welchem die operative Freilegung des Gelenkes zum Zwecke der Reposition unternommen und die Resektion umgangen werden könne. *Rosenmeyer*[12]) bezeichnete 1883 die Arthrotomie als den berechtigtesten Eingriff. Nach eingehendem Studium der pathologisch-anatomischen Befunde

---

[1]) *Lossen*, Die Resektionen der Knochen und Gelenke. Deutsche Chirurgie. Lieferung 29 b.

[2]) *Park H.*, An account of a new method of treating diseases of the joints of knee and elbow. London 1783.

[3]) *Moreau*, Obs. part. relat. à la résection des articulations affectées de carie. Paris 1803.

[4]) *Textor*, The Edinb. med. and surg. Journal. 1829, vol. XXI; und Abhandlung über die Ausschneidung kranker Gelenke. Weimar 1832.

[5]) *Velpeau*, Médecine opératoire. Vol. II, pag. 702 (zit. nach *Emmert*).

[6]) Ibidem.

[7]) *Emmert C.*, Lehrbuch der Chirurgie. 1867, Bd. IV, S. 217; und Chirurgische Beiträge. Bern 1846, Heft 2.

[8]) *Albert E.*, Über die Arthrotomie. Wiener medizinische Presse. 1876.

[9]) *Burkhardt*, Württembergisches medizinisches Korrespondenzblatt. Bd. XLVIII.

[10]) *Trendelenburg*, Über die temporäre Resektion des Olekranons und ihre Benutzung zur Reposition etc. Zentralblatt für Chirurgie. 1880, S. 833.

[11]) *Völker O.*, Osteoplastische Resektion des Ellbogengelenkes. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. 1880, Bd. XII, S. 541.

[12]) *Rosenmeyer*, Über die Behandlung irreduktibler Luxationen. Wiener medizinische Blätter. 1883.



trat *Nicoladoni*[1]) 1885 für die blutige Reposition ein. Eine Reihe von Fällen, welche von *Nicoladonis* Schüler, *v. Vamossy*[2]), fünf Jahre später veröffentlicht wurden, zeigte, welch günstige Resultate durch die »blutige Reposition« erzielt werden konnten.

Daß die Arthrotomie die Resektion nicht rascher zu verdrängen vermochte, wiewohl erstere schon einer theoretischen Überlegung zufolge bessere Resultate liefern mußte als selbst die sparsamste Resektion, lag wohl daran, daß das antiseptische und aseptische Verfahren noch nicht auf jener Höhe der Vervollkommnung stand, welche für das sichere Gelingen der Arthrotomie eine unerläßliche Bedingung darstellt, während bei der Resektion im Falle einer Wundinfektion die Chancen für das Beschränktbleiben derselben immerhin weniger schlecht sind als bei der Arthrotomie.[3]) *Schede*[4]) hat in Erkenntnis dieser Tatsache den Satz aufgestellt: »Die Beantwortung der Frage, ob wir veraltete Luxationen in Zukunft mit der Resektion oder mit der blutigen Reposition behandeln sollen, hängt lediglich davon ab, ob wir es lernen werden, nach der letzteren Operation mit genügender Sicherheit die Eiterung zu vermeiden. Daß die Funktion des Gliedes nach gelungener Reposition das beste Resektionsresultat übertrifft, kann keinem Zweifel unterliegen.«

Ollier schrieb 1888 in seinem Traité des résections (pag. 285): »Il y a quelque chose de mieux que la résection; c'est de remettre les surfaces articulaires en place par la section des brides, des ligaments, des muscles, de tous les obstacles, en un mot, qui retiennent les extrémités osseuses dans leur position anormale. C'est là le moyen idéal.«

1886 hatte sich *Mollière*[5]) (Lyon) auf dem Congrès de chirurgie für die Resektion mit Erhaltung des Olekranons ausgesprochen; dagegen berichteten in derselben Sitzung *Doyen* über einen, *Decès* (Reims) über zwei durch Arthrotomie mit vorzüglichem Erfolge geheilte Fälle. Auch *Maydl* trat auf Grund seiner Erfahrungen an fünf Fällen für die Arthrotomie ein.

---

[1]) *Nicoladoni*, Zur Arthrotomie veralteter Luxationen. Wiener medizinische Wochenschrift. 1885, S. 729.

[2]) *v. Vamossy*, Zur Arthrotomie veralteter Luxationen. Wiener klinische Wochenschrift. 1890, Nr. 50.

[3]) Vgl. *Weber*, Über die operative Behandlung veralteter Ellbogenluxationen. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. 1902, Bd. LXIV, S. 201.

[4]) *Schede*, Über die blutige Reposition veralteter Luxationen etc. Archiv für klinische Chirurgie. 1892, Bd. XLIII, S. 370.

[5]) Revue de chirurgie. 1886, pag. 900 ff.



Ungeachtet dessen wurden 1891 von *Nélaton*[1]) die Resultate der Arthrotomie als ebenso mangelhaft wie die durch die Traktionsmethoden erzielten dargestellt und die Resektion (semiartikulär oder typisch, je nach der Natur des Falles) empfohlen.

1893 erklärte *Lejars*[2]) nach Mitteilung eines durch radiokubitale Resektion behandelten Falles die Resektion, vorausgesetzt, daß sie sparsam ausgeführt werde, als die Methode der Wahl; *Tillaux* stimmte ihm bei; *Lucas-Championnière* plaidierte für die partielle Resektion, vorzugsweise des distalen Humerusendes, und zwar in ausgiebigem Maße. *Routier* bekannte sich ebenfalls als Anhänger der Resektion. *Berger* empfahl mit dem Hinweise darauf, daß die knöcherne Ankylose bei einfachen Luxationen die Ausnahme darstelle und daß sie häufiger das Kennzeichen für eine konkomitierende Fraktur sei, für die Fälle, wo sie auftrete, die totale Resektion. *Schwartz* sah sich veranlaßt, Radiusköpfchen und einen Teil der Trochlea, ein andermal Radiusköpfchen, Trochlea mit temporärer Durchtrennung des Olekranons zu resezieren. *Kirmisson* sprach sich auf Grund seiner Erfahrungen für die inkomplete Resektion, sei es des humeralen, sei es des antibrachialen Gelenkendes, aus. Auf *Lucas-Championnières* besondere Empfehlung der ausgiebigsten Resektion gab *Tillaux* zu, daß es in gewissen Fällen nicht gelinge, eine vollständige Beweglichkeit zu erzielen; es sei dies aber trotzdem kein Grund, die sparsame Resektion zu verwerfen. Ihm scheint das Richtige folgendes zu sein: Freilegung des Gelenkes, und erst, wenn die Reduktionsversuche erfolglos bleiben, Resektion in möglichst beschränktem Ausmaße; indes scheint *Tillaux*[3]) die blutige Reposition in der Folge mehr würdigen gelernt zu haben; denn 1895 spricht er es ganz bündig aus: »Actuellement c'est l'arthrotomie qu'il faut faire: l'idéal, c'est de mettre à un les surfaces articulaires, de les libérer de leurs adhérences et de les replacer dans leurs rapports anatomiques normaux.«

1895 gab die Mitteilung *Civels* (Brest) über eine mit ausgezeichnetem Erfolge wegen 19 Tage alter Ellbogenverrenkung ausgeführte Arthrotomie in der Pariser Société de Chirurgie neuerlich Veranlassung zur lebhaften Diskussion. *Lucas-Championnière* beharrte auf seinem bereits früher präzisierten Standpunkte, indem er die unzweifelhafte Überlegenheit der Resektion behauptete. Auch *Marchand* erklärte

[1]) *Duplay* et *Reclus*, Traité de chirurgie. 1891, vol. III, pag. 176.

[2]) Revue de chirurgie. 1893, pag. 268 und 514.

[3]) *Tillaux*, Traitement chirurgical des luxations anciennes du coude. Thérapeutique au lit du malade. Bulletin général de thérapeutique. 1895, vol. CXXIX, pag. 325.



die Resektion als die einzige zweckmäßige Operation. *Kirmisson* wollte allerdings der Arthrotomie ein weiteres Feld eingeräumt wissen, hauptsächlich empfahl er sie jedoch bei nicht sehr alten Luxationen. *Berger* ließ sich durch einen Mißerfolg nach Arthrotomie zu einem abfälligen Urteile über die Methode bestimmen. Auch von *Picqué* wurde prinzipiell die Resektion bevorzugt.

In ähnlichem Sinne äußerte sich *Loison*[1]) (1900): »L'arthrotomie peut donner des résultats satisfaisants dans les luxations irréductibles récentes et nous n'hésiterions pas à y recourir à l'occasion; mais elle ne nous semble pas de mise dans ces luxations anciennes, irréductibles par suite du développement d'une péri-arthrite ossifiante.«

Dagegen empfahl *Le Clerc*[2]) im selben Jahre die Arthrotomie auf das eindringlichste.

Unter den deutschen Chirurgen waren die Meinungen nicht weniger geteilt als bei den französischen Kollegen. *Sprengel*[3]) kam zu dem Schlusse, daß bei veralteten irreponiblen Luxationen des Radius die Resektion des Kapitulums, wie sie von *Löbker*[4]) mehrfach geübt worden war, jedenfalls nicht zum Prinzip erhoben werden, sondern nur dann ausgeführt werden dürfe, wenn sich bei der Arthrotomie herausstellte, daß die Störungen irreparabler Natur sind, oder wenn die Arthrotomie ein ungünstiges funktionelles Resultat ergeben haben sollte. *Bardenheuer*[5]) empfahl 1888 die totale Resektion des Gelenkes in allen Fällen, wo die Reposition nach der Eröffnung des Gelenkes nicht dauernd gelingt. *Reerink*[6]) trat für die sofortige Resektion (ohne Versuch der blutigen Reposition) bei veralteten Luxationen insbesondere Erwachsener ein.

Eine 1896 erschienene Arbeit von *H. Dittel*[7]), welche über neun Fälle aus der Klinik *Helferich* in Greifswald berichtet, von denen vier mit blutiger Reposition, fünf mit Resektion behandelt wurden,

---

[1]) *Loison Ed.*, Contribution à l'étude et au traitement des luxations anciennes irréductibles du coude. Revue d'orthopédie. 1er mars 1900.

[2]) *Le Clerc*, Luxation ancienne irréductible du coude. Bull. et mém. de la Société de Chir. 1900, No. 32.

[3]) *Sprengel*, Zur Behandlung veralteter Luxationen im Humero-Radialgelenke. Zentralblatt für Chirurgie. 1886, S. 153.

[4]) *Löbker*, Mitteilungen aus der chirurgischen Klinik zu Greifswald. Wien 1884.

[5]) *Bardenheuer*, Die Verletzungen der oberen Extremität. Deutsche Chirurgie. 1888, Lieferung 63b, S. 31.

[6]) *Reerink*, Zur operativen Behandlung irreponibler Luxationen. Beiträge zur klinischen Chirurgie. 1896, Bd. XV, Heft 2.

[7]) *Dittel H.*, Zur operativen Behandlnng veralteter Luxationen im Ellbogengelenke. Dissertation. Greifswald 1896.



läßt die Frage, welche von beiden Methoden den Vorzug verdient, offen, weil einer der vier mit Reposition behandelten Patienten kurze Zeit nach der Operation starb, in einem Falle gleichzeitig Tuberkulose des Gelenkes vorhanden war, ein Fall noch kein abschließendes Urteil gestattete, und es auch bei den meisten anderen Fällen nicht möglich war, Spätresultate festzustellen.

Vehmeyer[1]) (1897) kam auf Grund einer vergleichenden Betrachtung der an der chirurgischen Klinik zu Göttingen durch drei Arthrotomien (darunter einmal mit temporärer Durchtrennung des Olekranon) und zehn Resektionen erzielten Resultate zu dem Schlusse, daß die letztere Methode, insbesondere die partielle Resektion die weitaus besten Resultate geliefert habe.

Im selben Jahre berichtete *Engel*[2]) unter anderen über sieben an *v. Bergmanns* Klinik operativ behandelte veraltete Ellbogenluxationen. Die blutige Reposition gelang in allen Fällen; die Endresultate waren allerdings in drei Fällen infolge Wundinfektion schlecht, in den übrigen jedoch zufriedenstellend; in einem von *Engel* erwähnten Falle von Luxatio antibrachii posterior aus Geheimrat *v. Bergmanns* Privatpraxis gab die blutige Reposition nach mehr als sechsmonatlichem Bestehen ein überraschend gutes Resultat.

1898 veröffentlichte *Cuhorst*[3]) neun Fälle von Luxatio antibrachii posterior inveterata, die an der *v. Bruns*schen Klinik in Tübingen zur operativen Behandlung kamen; zweimal wurde die blutige Reposition, siebenmal die Resektion ausgeführt. Daß in dem einen der arthrotomierten Fälle nur geringe Beweglichkeit resultierte, ist wohl nicht der Operationsmethode zur Last zu legen, sondern der, wie *Cuhorst* selbst zugibt, ungenügenden Nachbehandlung. Im zweiten Falle war der Operationserfolg trotz des ungünstigen Heilungsverlaufes und zu kurzer Nachbehandlung ein relativ günstiger. Dagegen sind einige Resektionsresultate gar nicht ermutigend. Nach *Cuhorst* »steht Herr Professor *v. Bruns* auf Grund seiner Erfahrungen nicht an, die Resektion des unteren Humerusendes mittels des Bilateralschnittes als das Normalverfahren bei der Resektion wegen irreponibler Ellbogenluxation zu empfehlen«. Zum Schlusse sagt *Cuhorst*: »Auch bei solchen veralteten Fällen, bei denen die Luxation schon vier bis

[1]) *Vehmeyer C.*, Zur Behandlung veralteter Ellbogenluxationen. Dissertation. Haselünne 1897.

[2]) *Engel H.*, Zur Frage der blutigen Reposition veralteter Luxationen in großen Gelenken. Archiv für klinische Chirurgie. 1897, Bd. LV.

[3]) *Cuhorst*, Zur operativen Behandlung irreponibler Luxationen im Ellbogengelenke. Beiträge zur klinischen Chirurgie. 1898, Bd. XX, S. 3.



sechs Monate bestand, gelingt noch hie und da die blutige Reposition, wie einige Beobachtungen unserer Tabelle beweisen. Ein Versuch mit derselben ist also auch berechtigt, nur muß man darauf gefaßt sein, in der Regel die Resektion sofort folgen zu lassen. Überdies bietet letztere, wenn sie ausgiebig genug gemacht wird, größeren Schutz gegen Ankylose.«

1899 veröffentlichte *Payr*[1]) einen Fall von $6^1/_2$ Monate alter seitlicher Luxation des Ellbogengelenkes mit konkomitierender Verletzung des Nervus ulnaris; durch die Arthrotomie wurde Beweglichkeit von 45° bis 140° erreicht.

Die im selben Jahre erschienene Publikation *Karchesys*[2]) aus *Rydygiers* Klinik empfahl die Arthrotomie, wenn ein Versuch der unblutigen Reposition nach vorausgegangener »Taraudage« nach *Richet* nicht zum Ziele führt. Falls die Arthrotomie teils wegen ausgebreiteter regressiver Veränderungen in den Gelenksteilen, teils wegen Komplikationen, z. B. wegen eines periartikulären Knochenbruches oder wegen einer Epiphysentrennung, erfolglos bleibt, wird die Resektion angeschlossen. In Fällen, wo sich nur unbedeutende Knochensprünge in den Gelenksflächen oder in der Nähe derselben vorfinden, kommt die Arthrotomie in Anwendung.

1900 zeigte *Bunge*[3]) an 17 an der Königsberger Klinik operativ behandelten Fällen von irreponibler veralteter Ellbogenluxation, »daß gerade an diesem Gelenke die konservative Therapie in Gestalt der blutigen Reposition ihre schönsten Erfolge zu verzeichnen hat«. Die Mehrzahl der Fälle wies gute, zum Teil sogar vorzügliche Resultate auf. Während noch *Nicoladoni*[4]), als er die Arthrotomie 1885 empfahl, meinte, mehr als ein Jahr alte Ellbogenluxationen dürften wohl nicht ohne Opferung des distalen Humerusendes reponiert werden können, und auch *Reerink* und *Cuhorst* bei älteren Luxationen und denen der Erwachsenen in der Regel die primäre Resektion indiziert fanden, *Ollier* sich von der Arthrotomie nur dann einen guten Erfolg versprach, wenn sie innerhalb der ersten acht Wochen nach dem Insult ausgeführt werde, konnte *Bunge* diese Ansichten nicht teilen, und es fand an der Königsberger Klinik die blutige Reposition auch tatsäch-

[1]) *Payr*, Über Läsion des Nervus ulnaris bei Verletzungen am Ellbogengelenke. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. 1899.

[2]) *Karchesy*, Über die Behandlung veralteter Luxationen. Wiener klinische Wochenschrift. 1899, Nr. 38.

[3]) *Bunge R.*, Zur operativen Behandlung der veralteten irreponiblen Luxationen im Ellbogengelenke. Archiv für klinische Chirurgie. 1900, Bd. LX, Heft 3.

[4]) *Nicoladoni*, l. c.



lich in ausgiebigstem Maße Anwendung, so zwar, daß in keinem der siebzehn Fälle zur primären Resektion geschritten zu werden brauchte. Im selben Jahre trat *Luksch*[1]) für die Arthrotomie ein: diese war in sechs Fällen von hinterer Luxation des Ellbogengelenkes an *Nicoladonis* Klinik zur Anwendung gekommen; in allen Fällen gelang die Reposition und nur in einem Falle wurde wegen eingetretener Eiterung kein bewegliches Gelenk erzielt, die übrigen Patienten hatten bei der Entlassung gute aktive Beweglichkeit des Ellbogengelenkes. Auch in einem Falle von veralteter Radiusluxation nach vorne mit schlecht geheilter Ulnafraktur wurde durch Arthrotomie ein guter Erfolg erzielt.

Die 1901 erschienene Arbeit *Vorbruggs*[2]) berichtet u. a. über eine an der chirurgischen Universitätspoliklinik zu München ausgeführte Arthrotomie bei einer veralteten Luxatio antibrachii; es resultierte gute aktive Beweglichkeit.

Weber[3]) betrachtet die Arthrotomie bei irreponiblen Ellbogenluxationen aller Altersstufen als Normaloperation; wie *Bunge* und *Luksch* betont auch er eindringlich die Notwendigkeit der Entfernung aller Knochenfragmente und Osteophyten, um ein gutes funktionelles Resultat zu erreichen. Die Resektion betrachtet *Weber* als Ultimum refugium in den seltenen Fällen, wo die Arthrotomie nicht zum Ziele führt. Dagegen hält er die Resektion des humeralen Gelenkendes als primäre Operation für indiziert, wenn »eine größere Fraktur und Dislokation des Condylus internus vorliegt«; die totale hingegen bei mehrfachen Frakturen der Gelenksenden und bei multiplen Osteophyten, die als Kriterium der erhöhten regenerativen Tätigkeit des Periostes dienen. *Weber* gibt selbst zu, daß die streng subperiostal ausgeführte Resektion ausschließlich bei jugendlichen Individuen von 15—25 Jahren ein gutes Resultat liefert, dagegen bei Kindern als kontraindiziert zu betrachten sei, da die Knochen nach der Operation stark im Wachstum zurückbleiben können.

Aus der Breslauer Universitätsklinik teilte *John*[4]) 1901 14 Fälle von veralteter Ellbogenluxation mit, von denen acht der unblutigen, sechs der blutigen Behandlung, und zwar teils der Arthrotomie, teils

---

[1]) *Luksch L.*, Zur Arthrotomie bei veralteten Luxationen des Ellbogengelenkes. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. 1900, Bd. LVII, Heft 5 und 6, S. 413.

[2]) *Vorbrugg W.*, Über blutige Reposition veralteter Luxationen. Dissertation. München 1901.

[3]) *Weber F.*, Op. cit.

[4]) *John H.*, Über die Behandlung veralteter Luxationen des Schulter- und Ellbogengelenkes. Inaugural-Dissertation. Breslau 1901.



der Resektion unterzogen wurden. *John* gibt der Reposition den Vorzug vor der Resektion; diese findet er nur indiziert, wenn die veraltete Luxation mit ausgedehnten Frakturen der Gelenkteile vergesellschaftet ist: in den übrigen Fällen sei, wenn ein Versuch der unblutigen Reposition erfolglos bleibt, die blutige Einrenkung vorzunehmen.

Im folgenden möchte ich die Reihe der veröffentlichten Fälle um einige vermehren, die in den Jahren 1895—1903 an der II. chirurgischen Klinik operativ behandelt wurden. Von den in dem genannten Zeitraume zur Aufnahme gelangten 19 Fällen von veralteter Ellbogenluxation wurde bei neun Patienten wegen Verweigerung eines blutigen Eingriffes oder bestehender Kontraindikationen teils durch unblutiges Verfahren, teils durch Übungen versucht, die Gebrauchsfähigkeit des Armes zu erhöhen; die Resultate waren in allen diesen Fällen mehr oder weniger mangelhaft; in einem Falle wurde wegen akzidenteller Erkrankung von jedem Eingriffe abgesehen. In den übrigen neun Fällen, auf welche allein hier reflektiert werden soll, wurde die blutige Therapie eingeleitet. Zunächst seien die Krankengeschichten dieser Fälle im Auszuge mitgeteilt.

I. A. L., 45jähriger Bauer, aufgenommen am 24. Jänner 1898. Am 11. August 1897 stürzte Patient von einem mit Garben beladenen Wagen seitwärts zu Boden, wobei er die linke obere Extremität ausgestreckt hielt. Unmittelbar danach heftige Schmerzen mit Unvermögen den Arm zu bewegen. Von einem Laien wurde angeblich ein »Pflasterverband« angelegt. Diese von einem konsultierten Arzte gutgeheißene Behandlung währte einen Monat; hierauf Abnahme des Verbandes und Bäder.

Status praesens. Linke obere Extremität verkürzt; Ellbogengelenk in Streckstellung fixiert. Beugung nur in der Ausdehnung von etwa 10° ausführbar. Die Unterarmachse gegen die des Oberarmes lateral verschoben. Achsenschnittpunkt distal vom Gelenk. Antero-posteriorer Gelenksdurchmesser verlängert. Olekranon und Trizepssehne nach hinten vorspringend und zugleich radialwärts verschoben. In der Ellenbeuge der mediale Anteil der Trochlea prominent. Radiusköpfchen prominiert stark nach hinten und lateral, so daß der Epicondylus lateralis verdeckt erscheint. Muskulatur atrophisch. Die Röntgenbilder bestätigen den Befund einer Luxatio antibrachii posterior mit gleichzeitiger geringer lateraler Verschiebung. Die Kontinuität der Knochen intakt. Am 28. Jänner Operation (Dr. *Funke*). Narkose. Anämisierung. Arthrotomie mit Schnittführung nach *v. Langenbeck*. Erst nach mühevoller Lösung der zwischen Kapsel und Gelenkskörpern bestehenden bindegewebigen Verwachsungen gelingt die Reposition der luxierten Knochen. Knorpeldefekte an der Trochlea. Katgutnaht der Kapsel. Hautnaht. Rechtwinkelige Schiene. Am 3. Februar mit Faradisation begonnen. Am 8. Februar Entfernung der Nähte. Heilung der Wunde per primam. Am 14. Februar zur ambulatorischen Weiterbehandlung entlassen. Flexion und Extension, sowie Pro- und Supination lassen sich in fast normalen Exkursionen ausführen. Im Februar 1904 teilt Patient mit,



daß er imstande sei, den operierten Arm ebenso auszustrecken und zu beugen wie den anderen, sowie alle schweren Arbeiten zu verrichten. Motilität der Finger wie Sensibilität intakt.

II. H. F., 9jähriger Knabe, aufgenommen am 3. Juni 1898. Am 1. Mai sprang der Knabe in einer Scheune aus der Höhe von 2 *m* ins Heu; ein zweiter Knabe sprang ihm nach und traf ihn mit dem Fuße in die rechte Ellenbeuge. Der Arm konnte sogleich nicht mehr gebeugt werden; das Gelenk schwoll stark an; der herbeigerufene Arzt erklärte die Verletzung für einen Bruch und legte einen Gipsverband für vier Wochen in der fast gestreckten Stellung an. — Bei der Aufnahme bestand der Befund einer Luxatio antibrachii posterior in Streckstellung des Gelenkes. Die Ellenspitze stand $2^1/_2$ *cm* über der Epikondylenverbindungslinie. Aktive und passive Beweglichkeit betrug nur einige Grade. Muskulatur der ganzen Extremität atrophisch. Das Röntgenbild zeigte außer der Luxation beider Vorderarmknochen nach hinten Infraktion des distalen Humerusendes knapp über der Trochlea und Abbruch des Epicondylus medialis humeri. Am 16. Juni Operation (Dr. *Funke*). Narkose. Anämisierung. Schnitt nach *v. Langenbeck.* Die Kapsel wird vom Olekranon abpräpariert. Lösung der bindegewebigen Verwachsungen innerhalb der Kapsel; zirka 5 *cm* über der Trochlea sitzt an der hinteren Humerusfläche ein pyramidenförmiges, 1 *cm* hohes Knochenstück auf, der abgebrochene und hier angeheilte Epicondylus medialis; derselbe wird abgemeißelt. Die luxierten Gelenkenden werden durch Zug leicht reponiert. Katgutnaht der Kapsel. Naht der Trizepssehne. Hautnaht. Rechtwinkelige Armschiene. 17. Juni: Starke Schmerzen. Eisbeutel. 21. Juni: Verbandabnahme. Gelenksgegend geschwollen, jedoch keine Rötung, keine Schmerzhaftigkeit. 4. Juli: Wunde geheilt Schwellung hat abgenommen, Patient zur ambulatorischen Nachbehandlung entlassen, während welcher sich die Beweglichkeit so besserte, daß Patient nunmehr imstande ist, den operierten Arm so gut zu gebrauchen wie den gesunden.

III. A. T. 34jähriger Sägemeister, aufgenommen am 27. Juni 1898. Patient wurde Ende Mai bei einem Raufhandel zu Boden geworfen, fiel dabei auf den rechten Arm; sein Gegner kam über ihn zu liegen. Sofort empfand Patient heftige Schmerzen im rechten Ellbogengelenke und konnte den Arm in demselben nicht mehr bewegen. Ein Arzt machte Repositionsversuche. Durch 14 Tage bestand starke Schwellung. Status praesens: Rechte obere Extremität um 3 *cm* verkürzt. Ellbogengegend verbreitert (Umfang über dem Olekranon rechts 33, gegen links 27 *cm*), ödematös, Haut gelbgrünlich gefärbt. Befund einer Luxatio antibrachii dextri posterior mit gleichzeitiger lateraler Verschiebung. Epicondylus medialis sehr stark prominent und etwas höher stehend, als es der Norm entspricht. Leichte Flexionsstellung. Vollkommene Streckung, ebenso wie rechtwinkelige Beugung unausführbar. Muskelkraft des rechten Armes herabgesetzt, Sensibilität intakt. Am 4. Juli 1898 Operation (Dr. *Funke*). Narkose. Anämisierung. Resektionsschnitt nach *v. Langenbeck.* Arthrotomie. Nach Freilegung des distalen Humerusendes tastet man deutlich die über der Trochlea und dem medialen Epikondylus liegende Frakturstelle. Der letztere nach aufwärts disloziert angeheilt. Beide Vorderarmknochen sind nach hinten luxiert und zugleich etwas lateral verschoben. Nach Durchschneidung



narbiger Stränge und geschrumpfter Kapselpartien gelingt die Reposition. Kapselnaht, Muskelnaht, Hautnaht. Schienenverband. Am 14. Juli wird Patient nach vollkommen reaktionslosem Wundverlauf und Entfernung der Nähte zur Nachbehandlung mit Übungen und Massage entlassen. — Wie die Nachforschungen im Jänner 1904 ergaben, kann Patient den Arm vollkommen beugen und strecken: Motilität und Sensibilität normal, nur bei Witterungswechsel empfindet Patient geringfügige Schmerzen.

IV. E. M., 34jährige Frau, aufgenommen am 15. Jänner 1900. Im August 1899 fiel Patientin beim Sturz aus einem Wagen auf den linken, halb gebeugten Ellbogen. Sie hatte bedeutende Schmerzen und konnte angeblich den in Streckstellung befindlichen Arm nicht beugen: alsbald trat eine bedeutende Anschwellung auf. Ein Arzt ließ sie einen Verband tragen, anfangs angeblich in schwacher Beugestellung, später in Streckstellung. Nach drei Wochen wurde mit Massage begonnen. Bei der Aufnahme: Befund einer Luxatio antibrachii sin. posterior inveterata in Streckstellung; gleichzeitig radiale Verschiebung des Unterarmes, so daß das Radiusköpfchen besonders stark vorspringt. Leichte Pronation. Nach dem Röntgenbilde ist die Kontinuität der Knochen intakt. Da die Patientin anfangs nur zu einem unblutigen Verfahren ihre Zustimmung gab, wurde am 18. Jänner in Narkose ein Repositionsversuch unternommen, bei dem es zur Fraktur des Olekranons kam; da das funktionelle Resultat unbefriedigend war, willigte Patientin in die ihr proponierte blutige Reposition ein Am 27. Jänner Operation (Dr. *Föderl*). Narkose, Blutleere. Dorsaler Längsschnitt. Loslösung der Weichteile nach beiden Seiten. Dabei zeigt sich die Doppelfraktur des Olekranons. Das proximale Fragment mit der Trizepssehne in Verbindung; das distale läßt sich leicht mit Skalpell und Elevatorium loslösen und entfernen. Vollständige Freilegung der Gelenkenden. Abtragung der Adhäsionen und Exkreszenzen. Reposition. Naht des proximalen Olekranonfragmentes mit der Ulna. Kapselnaht, Hautnaht. Verband in Streckstellung. Am 7. Februar Winkelschiene mit Scharniergelenk. Am 10. Februar mit Bewegungen begonnen. 14. Februar Entfernung der Schiene. 29. Februar mit ziemlich guter Beweglichkeit entlassen. Die Streckung des Ellbogengelenkes ist dauernd etwas eingeschränkt geblieben; Patientin vermag sich mit Beihilfe des operierten Armes zu kämmen, anzukleiden etc.; die grobe Muskelkraft etwas herabgesetzt. Die Motilität der Finger und Tastempfindung normal.

V. J. M., 12jähriger Knabe, aufgenommen am 16. März 1901. Am 24. Dezember 1900 fiel Patient von einem mit Brettern beladenen Wagen auf einen Schiebkarren. Er stürzte auf die vorgestreckte rechte Hand und verlor angeblich das Bewußtsein auf einige Zeit. Die Ellbogengegend schwoll an, das Gelenk konnte nur sehr wenig bewegt werden. Nach drei Tagen wurde von einem Arzte ein Verband angelegt, den Patient sechs Wochen lang trug. Hierauf wurde der Verband von einem zweiten Arzte entfernt und passive Bewegungen ausgeführt. Status praesens: Rechter Unterarm gegen den Oberarm lateral verschoben und stumpfwinkelig gebeugt. Trochlea durch die Haut palpabel. Radiusköpfchen steht lateral vom Capitulum humeri. Paralyse des Nervus ulnaris. Auf dem Röntgenbild sieht man, daß die Incisura semilunaris ulnae dem Capitulum humeri gegenübersteht. Überdies besteht eine Fraktur der Trochlea



und des Epicondylus medialis. Am 22. März Operation (Dr. *Pupovac*). Narkose. Anämisierung. Schnitt am radialen Rande der Trizepssehne bis ins Gelenk. Kapsel wird abpräpariert; Isolierung der Gelenkenden. Die Gelenkflächen größtenteils von bindegewebigen Auflagerungen bedeckt, unter denen der Knorpel fast unverändert ist. Das abgebrochene Knochenstück (Epicondylus medialis) wird entfernt, die Auflagerungen mit dem scharfen Löffel fortgenommen. Reposition. Der Nervus ulnaris findet sich ganz in Narbengewebe eingebettet und durchrissen, mit aufgefaserten Stümpfen. Nervennaht. Kapselnaht. Hautnaht. Winkelschiene. 2. April Entfernung der Nähte; reaktionslose Heilung per primam. 5. April mit Übungen, Faradisation und Massage begonnen; diese Behandlung wird bis zur Entlassung des Patienten am 16. Juni fortgesetzt. Die Beweglichkeit ist nur etwas geringer als auf der linken Seite. Motilität der Finger und Sensibilität uneingeschränkt.

VI. M. P., 5jähriges Mädchen, aufgenommen am 4. Oktober 1901. Vor $5^1/_2$ Wochen fiel das Kind über eine Stufe hinab und schlug mit der Innenseite des rechten, leicht gebeugten Ellbogens auf Steinboden auf. Der sogleich aufgesuchte Arzt fixierte das Ellbogengelenk in stumpfwinkeliger Beugestellung durch einen starren Verband, der erst drei Tage vor der Aufnahne auf die Klinik entfernt wurde. Bei der Aufnahme: Befund einer typischen Luxation beider rechten Unterarmknochen nach hinten. Ellbogengelenk im Winkel von zirka 150° gebeugt. Exkursionsbreite 20—25°. Mäßige Schwellung. Röntgenbild zeigt Fraktur beider Epikondylen des Humerus. 29. Oktober Operation (Dr. *Pupovac*). Narkose, Blutleere. Hinterer Längsschnitt. Isolierung der Gelenkenden. Beide Epikondylen, an der Hinterseite der Trochlea in kallöse Massen eingebettet, werden abgekniffen. Der Nervus ulnaris wird aus schwieligen Massen herauspräpariert. Reposition der Gelenksenden. Kapselnaht. Hautnaht. Rechtwinkelige Armschiene. 9. November Entfernung der Nähte. Pronation und Supination frei; Flexion und Extension anfangs noch eingeschränkt; tägliche Massage und methodische Übungen. Am 7. Dezember entlassen. Beugung bis zirka 40°, Streckung bis 150° möglich.

VII. E. K., 16jährige Handschuhnäherin, aufgenommen am 6. Oktober 1902. Am 10. August fiel Patientin aus einer Höhe von 4 *m* auf den rechtwinkelig gebeugten linken Unterarm. Heftiger Schmerz, Unvermögen zu beugen; starke Anschwellung. Ein Arzt legte einen starren Verband an und beließ ihn drei Wochen. Nach Abnahme Behandlung durch Elektrizität. Bei der Aufnahme: Befund einer Luxatio antibrachii sin. posterior inveterata in stumpfwinkeliger Beugestellung. Aktiv und passiv nur ganz geringe Exkursionen möglich. Pronation und Supination frei. Auf dem Röntgenbild ist nebst der Luxation eine Absprengung des medialen Epikondylus zu sehen. Am 10. Oktober Operation (Dr. *P. Albrecht*). Narkose, Anämisierung. Dorsaler Längsschnitt. Freilegung der Gelenksenden. Entfernung des abgesprengten und mit der Trochlea verwachsenen Kondylusfragmentes. Reposition der Unterarmknochen. Kapselnaht. Hautnaht. Nach 14 Tagen Massage, Elektrisieren und systematische Übungen. 15. Dezember geheilt entlassen. Fast vollständige Streckung sowie spitzwinkelige Beugung möglich. Die Nachforschungen Jänner 1904 ergaben, daß Patientin den linken Arm ebenso beugen und strecken kann wie den rechten.



VIII. J. P., 46jähriger Landwirt, aufgenommen am 4. November 1902. Patient wurde am 3. August von einem sich bäumenden Pferde, das er mit der rechten Hand an der Halfter hielt, mit einem Vorderhufe auf Oberarm und Beugeseite des Unterarmes geschlagen, worauf Patient den Arm nicht mehr beugen konnte und der Arm bis zu den Fingerspitzen stark anschwoll. Ein Arzt verordnete kalte Umschläge, Salben und legte einen Bindenverband für neun Wochen an. Status praesens: Befund einer Luxation beider rechten Unterarmknochen nach hinten mit lateraler Verschiebung; Streckstellung; nur ganz geringe Flexion möglich. Pro- und Supination eingeschränkt. Röntgenbild zeigt außer der Luxation noch einen Abbruch des Epicondylus lateralis humeri. 7. November Operation (Dr. *Pupovac*). *v. Langenbeck*scher Schnitt; nach Freilegung der Gelenksenden und Exstirpation des abgesprengten, zwischen Humerus und Processus coronoideus eingekeilten Epicondylus lateralis gelingt die Reposition. Schienenverband. 10. November wegen Ödems Suspension des Armes. 19. November Entfernung der Nähte. Faradisation und Übungen. Am 19. Dezember entlassen. Die Beweglichkeit des Gelenkes ist etwas eingeschränkt. Nach Erkundigungen im Jänner 1904 steht der verletzte Arm dem gesunden wohl an Beweglichkeit nach, doch ist Patient dadurch in seinen Arbeiten als Landwirt nicht gehindert.

IX. J. D., 13jähriger Knabe, aufgenommen am 14. April 1903. Vor vier Wochen stürzte Patient beim Spielen zu Boden, ein anderer Knabe, der ebenfalls fiel, kam ihm auf den rechten Ellbogen zu liegen. Schmerzen und Unvermögen zu beugen. Auf ärztliche Anordnung lag Patient mit gestrecktem Arm (ohne Verband) durch zirka zwei Wochen im Bette. In der ersten Woche machte der Arzt mehrmals Versuche, den Arm zu beugen. Status praesens: Luxation beider rechten Unterarmknochen nach rückwärts; stumpfwinkelige Beugung (160°); ganz geringe Beweglichkeit, wobei ein Reiben im Gelenk zu fühlen ist. Pronation und Supination nur wenig eingeschränkt. Röntgenbild zeigt außer der Luxation Frakturen beider Epicondyli. 1. Mai Operation (Dr. *Pupovac*). Narkose, Anämisierung. Hinterer Längsschnitt nach *v. Langenbeck*. Freilegung der Gelenksenden. Die frakturierten Epikondylen werden fortgenommen. Nach Durchtrennung der hemmenden Verwachsungen Reposition. Naht. Schienenverband. 2. Mai wegen Ödems der Hand Suspension der Extremität. 14. Mai Wunde per primam geheilt. 22. Mai verläßt Patient die Klinik zur ambulatorischen Nachbehandlung. Die Beweglichkeit ist derzeit fast normal. Patient »kann den rechten Arm ebensogut brauchen wie den linken«.

Das Alter der behandelten Individuen schwankte zwischen 5 und 46 Jahren (Durchschnittsalter 23·7 Jahre).

Die Luxation bestand:

in 1 Falle seit 4 Wochen,
in 2 Fällen seit 6 Wochen,
in 2 Fällen seit 2 Monaten,
in 2 Fällen seit 3 Monaten,
in 1 Falle seit 5 Monaten,
in 1 Falle seit $5^1/_2$ Monaten.



Nur einmal (Fall V) handelte es sich um eine reine Luxatio antibrachii lateralis, in allen übrigen Fällen um eine posterior, darunter dreimal mit gleichzeitiger Verschiebung des Unterarmes nach der radialen Seite. Mit Ausnahme zweier Fälle bestand überall Komplikation mit Fraktur (zweimal beider Epikondylen, je einmal des medialen und lateralen Epikondylus allein, zweimal Fractura supratrochlearis, einmal Fractura trochleae).

Auf das häufige Vorkommen dieser konkomitierenden Knochenverletzungen wurde erst in den letzten Dezennien besonders geachtet, so namentlich von *Nicoladoni, Vamossy* und *Bunge.* Daß die genannten Komplikationen bei den früher üblichen unblutigen Methoden und subkutanen Durchschneidungen leicht übersehen werden konnten, ist erklärlich. Heute, wo wir à ciel ouvert operieren, entgehen uns diese Veränderungen um so weniger, als wir meist nach dem Ergebnisse der Röntgenuntersuchung über die betreffenden Verhältnisse schon vor der Operation unterrichtet sind.

In allen Fällen wurde die Arthrotomie ausgeführt, und zwar mit Ausnahme eines einzigen Falles (Nr. VI), wo die Einwilligung zur blutigen Operation seitens der Kranken erst nach einem in Narkose ausgeführten, erfolglos gebliebenen Repositionsversuch erteilt wurde, ohne vorherige gewaltsame unblutige Repositionsversuche.

Bezüglich der Technik der Arthrotomie sind von den Autoren die mannigfachsten Schnittführungen empfohlen worden: *Doyen* und *Le Clerc* machten einen hinteren Transversalschnitt von einem Epikondylus zum anderen, mit einem von der Mitte des ersten Schnittes nach aufwärts geführten Vertikalschnitt kombiniert. *Decès* verwendete in einem seiner Fälle einen Bajonettschnitt, im zweiten einen interepikondylären Schnitt. *Tillaux* empfahl einen Längsschnitt an der Streckseite, *Ollier* zwei seitliche Schnitte: *Luksch, Bunge* und *Weber* bevorzugen einen Schnitt an der Radialseite. In allen unseren Fällen wurde ein dorsaler Längsschnitt verwendet, und zwar achtmal der *v. Langenbeck*sche Resektionsschnitt, einmal (bei der lateralen Luxation) ein Schnitt am radialen Rande der Trizepssehne. Wiewohl von manchen Autoren behauptet wird, daß diese Schnittführung keine ausreichende Zugänglichkeit zum Gelenke schaffe, konnten wir uns von ihrer Zweckmäßigkeit überzeugen. Es gelang ausnahmslos, von diesem Schnitte aus nicht nur vollständigen Einblick in die Gelenkshöhle selbst zu gewinnen, sondern auch die Umgebung des Gelenkes genau zu besichtigen. Nach Durchtrennung der sich spannenden, geschrumpften Kapselpartien, Bänder, Narbenstränge und Entfernung etwaiger eingeklemmter und das Aneinanderpassen der Gelenksflächen



hindernder Knochenfragmente wurde an die »Reintegration« der Gelenkskörper geschritten. Diesem Teil der Operation, der sich als der heikelste erwies, wurde die größte Sorgfalt gewidmet. Das hauptsächlich von der zerrissenen Gelenkskapsel, zum Teil von den Weichteilen der Umgebung stammende Bindegewebe, das die Oberfläche des Knorpels bedeckt, wurde mit geeigneten Instrumenten (Messer, Meißel, Kürette, Schere) entfernt. In den Fällen, wo infolge des langen Bestandes der Luxation der Knorpel selbst aufgefasert und in den superfiziellen Schichten in Bindegewebe umgewandelt erschien oder wo Knochenapposition vorhanden war, mußte dementsprechend noch mehr fortgenommen werden; insbesondere wurde die Ausräumung der Incisura semilunaris ulnae, welche durch die genannten Prozesse mitunter schon frühzeitig eine bedeutende Deformation erfahren hatte, exakt ausgeführt. Die Gelenksenden wurden dann je nach Erfordernis, selbstverständlich immer extraperiostal, skelettiert. Die Reposition gelang in allen neun Fällen anstandslos. Nach sorgfältiger Blutstillung folgte die Naht der Kapsel, des Muskels und der Haut und Anlegung des aseptischen Verbandes mit einer rechtwinkelig gebogenen Armschiene: nach 10—14 Tagen wurde in der Regel mit Faradisation und Übungen begonnen. Der Wundverlauf war in keinem Falle gestört; stets erfolgte Heilung per primam.

Obwohl die Mehrzahl der Patienten sich der ambulatorischen Nachbehandlung nicht so lange unterzog, als es ärztlicherseits empfohlen wurde, waren die Resultate gut, zum Teil sogar vorzüglich. In der Mehrzahl der Fälle wurde eine normale oder fast normale Beweglichkeit des operierten Ellbogengelenkes erzielt; nur in der Minderheit blieb die Exkursionsfähigkeit gegenüber der gesunden Extremität zurück; von einigen Patienten erhielten wir die Mitteilung, daß sie befähigt sind, den verletzten Arm selbst bei schwerer Arbeit ebensogut zu gebrauchen wie den gesunden.

Auf Grund dieser Erfahrungen erscheint es uns gerechtfertigt, für die Behandlung der veralteten Luxationen des Ellbogengelenkes die Arthrotomie durch dorsalen Längsschnitt und Reposition nach Hinwegräumung der Hindernisse zu empfehlen. Auch bei Komplikation durch Fraktur und Dislokation der Kondylen, ferner durch Osteophyten halten wir die Arthrotomie für indiziert, so daß die primäre Resektion nur für jene Fälle reserviert zu bleiben hätte, in welchen sich die Reintegration der Gelenksenden und demzufolge auch die blutige Reposition wegen zu tiefgreifender Veränderungen als unausführbar erweisen sollte.



(Aus der Prager chirurgischen Klinik des Prof. Dr. A. Wölfler.)

Über Darmstriktur nach Brucheinklemmungen.

Von

Dr. Gustav Doberauer,
Assistenten der Klinik.

(Hierzu Tafel IV.)

Die sekundären Störungen der Darmpassage, welche nach Brucheinklemmungen gelegentlich auftreten, bilden seit langem einen Gegenstand lebhaften Interesses; indessen ist die Zahl der bezüglichen Beobachtungen eine verhältnismäßig begrenzte und sind auch die Anschauungen über die spezielle Ätiologie der einzelnen Formen von Darmstenose nach Inkarzerationen derart different, daß mir die Mitteilung einer jeden einzelnen Beobachtung berechtigt erscheint.

Dies gilt besonders von einer Form von Bruchdarmstenose, welche nach dem Vorgange von *Garré* allgemein als »innere Stenose« bezeichnet wird. Die Kasuistik dieser Fälle ist seit der Mitteilung *Garrés*[1]) keine sehr umfangreiche geworden. Nach *Luksch*[2]) hätten schon *Dieffenbach*[3]) und *Moravek*[4]) unterschieden zwischen den Darmverengerungen, welche durch Verlötung von Darmschlingen untereinander, und jenen, welche durch Schleimhautnekrose bedingt seien. *Treves*[5]), welcher die narbige Stenose nach Brucheinklemmung beschreibt, stellt auch die anatomische und ätiologische Differenzierung der »inneren« und »äußeren« Stenose, wie *Garré* sie gibt, noch nicht auf. Die äußere Stenose hat ihren Sitz gemeiniglich an den Inkarzerationsringen und stellt das Produkt einer Nekrose dar, welcher die dem Drucke am stärksten ausgesetzten Teile der Darmwand, also

¹) *Garré*, Über eine eigenartige Form von narbiger Darmstenose nach Brucheinklemmung. Beiträge zur klinischen Chirurgie. IX.

²) *Luksch*, Über Darmblutungen und Darmstenose nach Brucheinklemmung. Wiener klinische Wochenschrift. 1898.

³) *Dieffenbach*, Chirurgische Vorträge. 1840.

⁴) *Moravek*, Bardelebens Lehrbuch. 1860, Bd. III.

⁵) *Treves*, Darmobstruktion etc. 1876.



zunächst die Serosa, verfallen, die innere Stenose verdankt ihre Entstehung einer Gangrän der Schleimhaut des Darmes, an deren Stelle ein schrumpfendes Narbengewebe tritt; sie stellte sich im Falle *Garrés* dar als lange, kanalförmige Striktur, welche dem ganzen eingeklemmt gewesenen Darmstücke zwischen den beiden Schnürringen entsprach und sich an diesen Stellen scharf gegen die gesunden Partien des Darmrohres abhob.

Analoge Fälle beschreiben *Luksch*[1]), *Maaß*[2]) und *Schulz*[3]), dann berichten über je einen Fall von kanalförmiger Stenose *Fuchsig*[4]) und *Göbell*[5]), doch sind die Stenosen der beiden letztgenannten Autoren schon insoferne anderer Art, als sie nicht als innere Stenosen aufzufassen sind; *Fuchsig* selbst rechnet seinen Fall zu den durch »peritoneale Schwiele« verursachten Veränderungen, während *Göbell* denselben sowie auch seinen eigenen Fall dahin erklärt, daß eine sämtliche Schichten der Darmwand betreffende Schädigung vorgelegen habe und die Stenose das Produkt dieser Veränderungen aller Schichten darstelle; in diesem die völlige Intaktheit der äußeren Darmwandschichten voraussetzenden Sinne war aber auch *Garrés* Striktur keine innere, denn »die Wandungen des stenosierten Darmstückes sind 1—2 *cm* dick, aus derbem, skirrhösem Gewebe bestehend, in welchem keine Andeutung der normalen Schichten der Darmwand mehr zu erkennen ist«. Für diese Fälle sollte man eigentlich eine dritte Gruppe aufstellen, etwa die der totalen Stenose; wenn *Garré* seinen Fall trotz der beschriebenen anatomischen Beschaffenheit des Präparates zu den inneren Stenosen rechnet, so will er damit die Reihenfolge, in welcher die Schichten der Darmwand der narbigen Veränderung anheimfielen, andeuten; die Schleimhautgangrän soll damit als das primäre, die Stenose veranlassende Moment festgestellt sein.

Durch das Fortschreiten des ulzerösen Prozesses von der Schleimhaut nach außen kann natürlich schließlich die ganze Darmwand durch Narbengewebe substituiert werden, wenn dieser Prozeß nicht so heftig vor sich geht, daß ein Defekt der ganzen Darmwand entsteht; in der umgekehrten Folge kann ein von außen den Darm bis zur Nekrose schädigender Druck bis in die innerste Schichte wirken, während in den äußeren Schichten neugebildete Adhäsionen die

[1]) *Luksch*, l. c.
[2]) *Maaß*, Deutsche medizinische Wochenschrift. 1895, Nr. 23.
[3]) *Schulz*, l. c.
[4]) *Fuchsig*, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. LXI.
[5]) *Göbell*, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. LXVII.



Kontinuität des Rohres aufrecht erhalten; es entsteht so in jedem Falle derselbe Enderfolg, nämlich eine totale narbige Darmstenose, während doch die Ursache eine zumindest in den anatomischen Details recht verschiedene ist.

Diese Verschiedenheit ist eben in der Gegenüberstellung der inneren und äußeren Stenose angedeutet, und es erscheint mir darum wertvoll, diese Begriffe aufrecht zu erhalten, nach welchen sich auch die von den Grundtypen beiderseits am weitesten sich entfernenden Formen von Stenosen sondern lassen dürften, und zwar nicht allein die erwähnten kanalförmigen, welche dem ganzen eingeklemmt gewesenen Darm angehören, sondern auch die sogenannten kurzen Stenosen, welche an der Stelle der Schnürringe beobachtet werden.

Für gewöhnlich ist dies ja wohl der Ort der primären Stenosen, hervorgerufen durch das Bestehenbleiben der Schnürfurchen, wodurch die Schleimhaut wie eine zirkuläre Klappe vorgestülpt wird und den Darm so unwegsam macht oder durch Verwachsung von geschwürigen gegenüberliegenden Schleimhautstellen *(Thomson)*.[1]

Die sekundären Stenosen an den genannten Orten sind so vorwiegend äußere, daß *Göbell* das Vorkommen von inneren Strikturen dieser Lokalisation überhaupt negiert gleich *Garré*, welcher hier stets eine Mitbeteiligung der äußeren Darmwandschichten voraussetzt.

Indessen existieren doch zweifellose Beobachtungen von derartigen »kurzen« Darmstrikturen, welche dem Typus der inneren Stenose zuzuzählen sind: *Alexis Thomson*[2]) beobachtete eine doppelte Stenose an den Schnürringen, von denen die eine den Charakter der äußeren trug, die andere war 1·5 *cm* lang und 8 *mm* im Durchmesser; ihre Wand war fest und fibrös und ihr Lumen blaß und der Mukosa bar; mikroskopische Schnitte in der Längsachse der Striktur zeigten starke Zunahme der ganzen Dicke der Wand und ließen die Grenzen zwischen den einzelnen Lagen nicht erkennen; die Mukosa wurde repräsentiert durch eine dünne Lage von feinem granuliertem Gewebe ohne irgendwelche Züge von *Lieberkühn*schen Drüsen oder anderen epithelialen Gebilden. Die Muscularis mucosae und solitäre Follikel waren verschwunden; die Submukosa war repräsentiert durch eine dicke Lage von jungem, fibrösem Gewebe; die Ringmuskelschichte, obwohl dicker als normal, enthielt ihre Eigentümlichkeiten, die äußere Lage der Längsmuskelfasern war nahezu vollständig ersetzt durch junges, fibröses Gewebe und die Serosa konnte von ihr nicht differenziert werden.

[1]) *Alexis Thomson*, Brit. med. Journ. 1901, vol. 1, pag. 769.

[2]) Brit. med. Journ. 1897, vol. II, pag. 950.



Jerusalem [1]) beschrieb ein durch Resektion gewonnenes Präparat, welches zwei 3—4 *cm* voneinander entfernte Strikturen aufwies: »Das resezierte Darmstück ist 12 *cm* lang und zeigt an den Strikturstellen das Bild einer glatten Schleimhautnarbe, welche zirka drei Viertel der Zirkumferenz des Darmes betrifft, die intakte Schleimhaut des restlichen Viertels ist stark gewulstet, hypertrophisch. Der mikroskopische Befund ergibt daselbst sehr dichtstehende mächtige Drüsenschläuche und Zotten, gegen die Narbe zu schwinden die letzteren und es tritt an die Stelle der Schleimhaut eine flache Schicht zellreichen Bindegewebes, in welchem mehr oder minder bedeutende Reste von *Lieberkühn*schen Krypten enthalten sind, deren einschichtiges Zylinderepithel an den meisten Stellen die Auskleidung der Schleimhautnarbe bildet; dort, wo das Geschwür am tiefsten gegriffen hatte, fehlen auch diese und die ganze Schleimhaut samt der sonst überall intakten Muscularis mucosae ist durch eine schmale zellenreiche Bindegewebsschicht ersetzt; die Submukosa ist gleich der etwas verdickten Muskularis reichlich keinzellig infiltriert; die Subserosa weitmaschig, mäßig fettreich, auch da noch kleinzellige Infiltration erkennbar, Serosa glatt.«

Einen von *Raoult* [2]) in den Bull. de la soc. anat. de Paris mitgeteilten Fall möchte ich nicht mit Bestimmtheit unter unsere Gruppe rechnen, weil die histologische Beschreibung des Präparates in dem Referate — das Original war mir leider nicht zugänglich — nicht enthalten ist; doch scheint es wohl um eine doppelte innere Stenose wie in dem Falle *Thomsons* sich gehandelt zu haben: Ein Mann, welcher vor Jahren einmal an einer Hernie operiert worden war, starb unter den Erscheinungen des Darmverschlusses; die Sektion zeigte eine doppelte narbige Striktur am untersten Ileum, beide Narben waren zirka 8 *cm* voneinander entfernt.

Diesen Beobachtungen möchte ich nun einen Fall hinzufügen, welchen wir an der Klinik des Herrn Prof. *Wölfler* vor einigen Monaten zu beobachten Gelegenheit hatten:

E. B., 59jährige Frau, seit vielen Jahren an einem Nabelbruch leidend; am 30. Oktober 1903 morgens Einklemmungserscheinungen unter starker Vergrößerung des Bruches; erfolglos versuchte Taxis; 12 Stunden nach Beginn der Einklemmungssymptome Aufnahme an die Klinik und sofortige Operation. Der Bruchsack enthielt einen beträchtlichen Teil des Netzes, welches vielfach narbig verändert und mit dem Bruchsacke verwachsen war, davon bedeckt eine Dünndarmschlinge von 15 *cm* Länge, dieselbe erschien blauschwarz, stark ausgedehnt, die Wände dick, das

[1]) *Jerusalem*, Zeitschrift für Heilkunde. 1902.

[2]) *Raoult*, referiert im Zentralblatt für Chirurgie. 1891, S. 965.



Mesenterium zeigte an mehreren Stellen thrombosierte Gefäße; die Inkarzerationsringe waren nicht scharf, glichen sich bald nach der Lösung der Einklemmung aus; der Serosaüberzug allenthalben glatt; wegen der sukkulenten Wandbeschaffenheit und eines leicht gangränverdächtigen Geruches des Darmes schwankte man längere Zeit, ob man nicht die primäre Resektion ausführen solle; als indessen nach fast einhalbstündiger Vorlagerung und Kochsalzbespülung eine fast normale Färbung des Darmes und gute Peristaltik im Bereiche der ganzen Schlinge sich einstellten, wurde der Darm reponiert und die Bauchhöhle geschlossen. Nach ungestörtem Heilungsverlauf, welcher insbesondere nicht durch Diarrhöen, blutige Stühle o. dgl. gestört war, wurde die Kranke am zwölften Tage nach der Operation entlassen. Drei Tage später Wiederaufnahme; seit mehr als 24 Stunden bestanden anfallsweise auftretende, in ihrer Wiederholung immer häufiger und heftiger werdende kolikartige Schmerzen in der Nabelgegend, begleitet von Aufstoßen und Erbrechen; während der Anfälle spannte sich die Gegend links des Nabels besonders an und man fühlte dort beim Nachlassen dieser Spannung einen druckempfindlichen, zirka apfelgroßen Tumor, anscheinend den Bauchdecken adhärent; unter der Diagnose einer Stenose am Bruchdarm wurde sofort die Laparotomie gemacht; es fand sich eine **S**-förmig gekrümmte Darmschlinge, deren Fußpunkte stenosiert und miteinander verwachsen waren, offenbar das eingeklemmt gewesene Darmstück mit den Inkarzerationsringen (siehe Tafel IV, Fig. 1); während der eine Ring eingezogen erscheint und sonst die freie Darmoberfläche erkennen ließ, war der andere unter dem adhärenten Netz verborgen, welches einerseits an dem Darm, anderseits am Peritoneum parietale fest angewachsen war: bei dem Versuche, diese Verwachsung zu lösen, trat Darmschleimhaut zutage, es wurde rasch das ganze Konvolut vor die Bauchdecken gewälzt und reseziert; seitliche Darmvereinigung mittels Naht nach blindem Verschluß der Enden. Der Heilungsverlauf war ungestört, die Patientin war von der Stunde der Operation frei von Schmerzen, die Darmfunktionen waren in der Folge vollkommen normale und blieben es auch bis zu der am 19. Dezember 1903 erfolgten Entlassung der Patientin.

Das Präparat stellt eine **S**-förmig gewundene Darmschlinge dar, welche dem Jejunum angehört (siehe Tafel IV, Fig. 1); der längere Schenkel ist in seiner Wand verdickt und gebläht, er ist als der zuführende aufzufassen, der abführende ist mäßig kontrahiert; in der Zeichnung erscheint letzteres nicht ausreichend zur Darstellung gebracht. Zwischen beiden befindet sich das durch die beiden Strikturen begrenzte, eingeklemmt gewesene Darmstück in einer Gesamtlänge von 15 *cm*; an der proximalen Schnürfurche findet sich eine schon äußerlich durch eine Einziehung erkennbare Verengerung, über welcher die Serosa injiziert und stellenweise schadhaft erscheint; an der Stelle der distalen Furche ist noch ein Netzklumpen adhärent, welcher die hier stark verdünnte Darmwand deckt. Daneben ist die durch das Netz verschlossen gewesene Perforation, welche bei der Loslösung der



Netzadhäsion bis zu dem in der Zeichnung ersichtlichen großen Defekt artefiziell erweitert wurde. Das aufgeschnittene Präparat läßt an den Stellen der Stenosen, von denen die proximale für einen Bleistift, die distale für eine Sonde durchgängig ist, den Defekt der Schleimhaut erkennen; derselbe erstreckt sich an der proximalen Striktur auf eine Ausdehnung von $3^1/_2$ *cm*, an der distalen bis zu $5^1/_2$ *cm* und begrenzt sich gegen die normale Schleimhaut des zu- und abführenden Darmes in ziemlich scharfer Linie, während gegen die Konvexität der inkarzerierten Schlinge die Schleimhaut noch auf eine größere Strecke unregelmäßig ist, insofern als dieselbe ein fetziges Aussehen zeigt und Schollen von erhaltener Schleimhaut mit kleineren Defekten derselben abwechseln, bis schließlich eine in jeder Hinsicht normale Schleimhaut die innere Auskleidung des Darmes darstellt.

Die mikroskopische Untersuchung der verengten Stellen (die Abbildungen Fig. 2 und Fig. 3 stammen aus einem der proximalen Striktur entnommenen Schnitte) ergibt, daß im Bereiche der Strikturen die Schleimhaut entsprechend dem makroskopischen Befunde fehlt, an deren Stelle findet sich ein sehr zellenreiches Granulationsgewebe mit vereinzelten größeren Blutextravasaten; die Muscularis mucosae ist größenteils erhalten und sogar verdickt, streckenweise ist ihre Schicht aber unterbrochen; die Submukosa weist kleinzellige Infiltrationen und ziemlich zahlreiche Blutgefäße auf. Die äußeren Muskelschichten des Darmes sind im ganzen in ihrer normalen Schichtung erhalten; sowohl die Ring- wie die Längsmuskulatur sind kleinzellig infiltriert, desto stärker, je näher der engsten Stelle, welche dem Inkarzerationsring entsprechen dürfte; hier, an der Grenze der Striktur gegen die normale Scheimhaut sind die Muskelelemente kaum zu erkennen unter der alles verdeckenden kleinzelligen Infiltration; stellenweise sind durch dieselbe auch einzelne Muskelbündel stark auseinandergedrängt und in ihrer Anordnung gestört.

Die Serosa ist fast durchwegs als eigene Schicht zu erkennen, und zeigt sie ebenfalls vielfach die Erscheinungen starker Entzündung. An den vom Inkarzerationsring entfernteren Stellen der Striktur ist die Serosa sehr gut zu differenzieren und von fast normaler Beschaffenheit.

Die Fig. 3, welche einen bei stärkerer Vergrößerung gezeichneten Teil des in Fig. 2 abgebildeten Schnittes darstellt, läßt den intakten Serosaüberzug gut erkennen.

An der längeren und engeren distalen Striktur finden sich ganz die gleichen, höchstens graduell stellenweise verschiedenen Verhältnisse.



Der Fall *Jerusalems* stellt eine einwandfreie, rein innere Stenose am Inkarzerationsring dar, neben dem Defekt der Schleimhaut und Ersatz derselben durch Narbengewebe fanden sich nur geringe Zeichen von Entzündung in den anderen Darmwandschichten; der Fall *Thomsons* zeigt eben diese Entzündungserscheinungen in höherem Maße, wie es ja natürlich ist, daß bei einem ulzerösen Prozeß der Schleimhaut die Nachbarschaft mitbeteiligt ist, ganz abgesehen davon, ob dieselbe durch Trauma oder Zirkulationsstörung hierzu besonders disponiert ist, wie diese Bedingungen ja bei der Hernienstrangulation gegeben sind; deswegen bleibt doch noch immer die Schleimhautnarbe das Primäre, Wesentliche und für die Strikturbildung entschieden ausschlaggebende Moment.

Der oben beschriebene Fall nun bietet nach meiner Anschauung alle Übergänge von der rein inneren kurzen Striktur am proximalen Ring, wo die Muskelschichten in ihrer Anordnung gut erhalten sind und nur mäßige kleinzellige Infiltration sowie stellenweise leichte Verwirrung ihrer Struktur aufweisen, bis zu der alle Darmwandschichten einbegreifenden Narbe an der dem Schnürringe zunächst gelegenen Partie der distalen Striktur; wir sehen nämlich hier die zunehmende Infiltration der Muskulatur und Verdrängung derselben durch Granulationsgewebe, bis sie schließlich nur in einzelnen Schollen und unregelmäßigen Bändern zu erkennen ist.

Die ziemliche Längenausdehnung der Striktur über die Stelle des Inkarzerationsringes hinaus und der allmähliche Übergang zur normalen Darmschleimhaut gibt auch die Vermittlung nach der Seite der kanalförmigen Art der Stenose, und es erscheint mir dieser Befund für die Erklärung der pathologisch-anatomischen Ätiologie der Hernienstenosen von einiger Bedeutung.

Unser Präparat zeigt neben der Striktur auch den Effekt der stärksten Druckwirkung des strangulierenden Ringes; ich möchte zumindest die Perforation auf Rechnung dieser Drucknekrose setzen.

Es zeigt somit die eine Darmschlinge, welche dem Trauma der Einklemmung ausgesetzt war, mehrere in den anatomischen Einzelheiten ihrer Entstehung verschiedene Veränderungen. Das Loch in der Darmwand an dem einen Inkarzerationsring, welches als artefiziell entstanden anzunehmen wohl ganz ausgeschlossen erscheint — die Schleimhaut ist lippenförmig vorgefallen und an der Umschlagstelle fest verwachsen, das Netz war derart an der Perforationsstelle adhärent, daß bei der Lösung Schleimhaut an dem Netz blieb — ist bedingt durch umschriebene Gangrän der ganzen Darmwand an der Stelle des stärksten Druckes von Seite des einschnürenden Ringes; dieses ist



der eine der beiden Hauptfaktoren, welche die Schädigung des Darmes bei der Einklemmung verursachen, der andere ist die Zirkulationsstörung im Mesenterium; als deren Folge sind die Veränderungen aufzufassen, welche an der im Bruchsacke gelegenen Darmschlinge auftreten und welche unter Umständen zu einer kanalförmigen Striktur führen. Die Zirkulationsstörung des Mesenteriums hat ihren Sitz zunächst an dem Fußpunkte der Darmschlinge, sei dieselbe nun arterieller oder venöser Natur, und demgemäß betreffen die Folgen dieser Störung das ganze Stromgebiet des von dem betreffenden Mesenterialabschnitte versorgten Intestinums.

Der nächste Effekt dieser Zirkulationsstörung ist nun in der Regel eine Stase, welche schließlich zur hämorrhagischen Infarzierung der Darmwand führt, wenn die Störung durch das Bestehenbleiben der Umschnürung oder durch inzwischen eingetretene Thrombose eine länger dauernde, beziehungsweise bleibende geworden ist. Während nun die an und für sich gegen Zirkulationsstörungen sehr empfindlichen Epithelien der Darmschleimhaut schon bei bestehender Stase oberflächlich zugrunde gehen und abgestoßen werden, ist der nächst höhere Grad der Ernährungsstörung die Nekrose der ganzen Schleimhaut, welche nach *Reichel*[1]), als vom ernährenden Mesenterium am weitesten peripher gelegen, am meisten gefährdet ist, da hier auch keine Anastomosenbildung der Gefäße mehr besteht, welche in den äußeren Darmwandschichten eben noch ausreichend die Ernährung aufrecht zu erhalten vermag.

Dazu kommt dann noch die durch den zunächst oberflächlichen Epithelverlust ermöglichte bakterielle Entzündung mit geschwürigem Zerfalle des Gewebes, welcher seinerseits den Defekt um so tiefer fortschreiten läßt, je weniger die noch in den äußeren Schichten bestehende Zirkulation dieselben zur Demarkierung des Prozesses geeignet macht; weiterhin machen sich die Folgen dieses entzündlichen Prozesses auch im Mesenterium geltend; es erscheint mir hier die Andeutung *Schloffers*[2]) bemerkenswert, welcher bei der Behandlung der traumatischen Darmstriktur vielfach auch das Kapitel der Hernienstrikturen streift, daß die Gefäßthrombose eben erst die Konsequenz dieser Entzündung im Darme darstelle.

Diese Thrombosierungen, welche entweder in dem angedeuteten Sinne oder primär infolge der Zirkulationsstörung auftreten und für die Ernährungsstörungen der Darmwandung verantwortlich zu machen

[1]) *Reichel*, Die Lehre von der Brucheinklemmung. Stuttgart 1886.

[2]) *Schloffer*, Über traumatische Darmverengerungen. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie. 1900.



sind, müssen aber, wenn sie nicht eine Totalgrangrän des Darmes begründen sollen, in einem Abschnitte des Arkadensystems liegen, wo noch die Möglichkeit eines gewissen, wenigstens teilweisen kollateralen Ausgleiches vorhanden ist, also nicht allzuweit zentralwärts gegen den Fußpunkt des Mesenteriums.

Die bei Herniotomien so häufig zur Beobachtung kommenden Mesenterialthrombosen findet man ja auch meist nahe am Darm, ungefähr entsprechend den vom letzten Arkadenbogen zum Darme führenden radiären Gefäßen; ich möchte da auf eine Beobachtung von *Michaelis*[1]) hinweisen, welcher einen Fall von Embolisierung der Darmwandarterien beschreibt, ohne daß in den höheren Zweigen der Mesenterialgefäße Verstopfungen gefunden wurden; die verstopften Gefäße ließen sich am Mesenterialansatze als parallele, dunkelrote Linien erkennen, die Arkaden selbst waren frei; am Darme fanden sich entsprechend den verstopften Bezirken hämorrhagische Infarkte, die Darmwand zeigte besonders in der Schleimhaut das Bild des hämorrhagischen Infarktes mit beginnender Nekrose.

Bei höher im Mesenterium stattfindender Abschnürung darf dieselbe entweder keine vollkommene oder sie muß eine zeitlich je nach der Intensität der Strangulation begrenzte sein, um dann der Wiederherstellung normaler Zirkulationsverhältnisse Platz zu machen, soll anders nicht eine zur Totalgangrän führende Schädigung des Darmes resultieren. Ort und Dauer der Zirkulationsbehinderung erscheinen somit als die hauptsächlichsten, je nach den Umständen variablen Momente, welche die schichtenweise auftretenden, in der Folge zu innerer Darmstriktur führenden nekrobiotischen Veränderungen der Darmwand hervorrufen.

Wie allerdings im gegebenen Falle die hierzu erforderliche Dosierung der Schnürung zustande kommt, ist nicht klar und meiner Meinung nach auch durch positiv ausfallende Experimente nicht zu erweisen, da dieselben doch nie die in jedem einzelnen Falle verschiedenen Details nachahmen können, welche bei einer Inkarzeration in Betracht kommen.

Maaß[2]) fordert z. B. auf Grund seiner Experimente die vollständige Anämisierung des Darmes durch Unterbrechung jeglicher Zirkulation im Mesenterium durch eine bestimmte Frist, welche aber auch nicht überschritten werden darf und erklärt die relative Seltenheit der Darmstriktur nach Inkarzeration eben damit, daß nur selten diese Konkurrenz mechanischer und zeitlicher Bedingungen statthaben

[1]) *Michaelis*, Virchows Archiv. Bd. CLVI.

[2]) L. c.



dürfte; bei Kaninchen trat bei elastischer Umschnürung des Mesenteriums immer nur dann Schleimhautgangrän mit nachfolgender Striktur ein, wenn sowohl der venöse Abfluß wie der arterielle Zufluß in dem betreffenden Darmstück vollständig aufgehoben war, und zwar nicht länger wie durch zwei bis drei Stunden; bei nur venöser Zirkulationsbehinderung erfolgte trotz hochgradiger Infarzierung des Darmes stets nahezu vollständige Restitutio ad integrum.

Dem gegenüber sind die vielfachen Beobachtungen profuser Darmblutungen nach Brucheinklemmungen (*Schnitzler, Barthelemy, Luksch, Bergmann, Sowoloff* u. a.) doch als Ausdruck der hämorrhagischen Infarzierung der Darmwand anzusehen, gleichgültig, ob dieselbe durch arterielle oder durch venöse Zirkulationshemmung bedingt sei.

Daß aber diese Fälle von Darmblutung den Übergang weisen zu der strikturbildenden Schleimhautgangrän, dafür spricht sehr klar der Fall von *Luksch*[1]), wo nach der Reposition eines durch Herniotomie freigelegten eingeklemmten Darmes am sechsten Tage eine Darmblutung erfolgte; nach drei Wochen bestanden schon die Erscheinungen der Stenose und die neuerliche Operation ließ eine dem eingeklemmt gewesenen Darm entsprechende Striktur erkennen.

Die arterielle oder venöse Zirkulationsstörung leitet die zur Striktur führenden pathologischen Prozesse in der Darmwand ein; für die »kurzen« Stenosen am Bruchring, welche man nicht als »innere« gelten lassen wollte, sollte dies nicht zutreffen, diese sollten vielmehr stets der Ausdruck der direkten Gewebsschädigung durch Druck sein, und man berief sich diesbezüglich darauf, daß die Schleimhaut eine so ausgezeichnete Regenerationsfähigkeit habe, daß sie für einen so geringen Defekt, als ihn der örtlich begrenzte Druck des Inkarzerationsringes bewirken kann, wohl immer in kurzer Zeit Ersatz schaffen könne.

Die Tierexperimente beweisen nun allerdings diese große Regenerationsfähigkeit der Schleimhaut; so konnte *Poggi*[2]) Stücke der Schleimhaut von 1 *cm* Breite und 3 *cm* Länge entfernen und beobachtete immer vollkommene Restitution, desgleichen waren in den Versuchen *Schloffers*[3]) experimentell gesetzte Schleimhautdefekte nach 14 Tagen bis vier Wochen in der Mehrzahl der Fälle ganz ausgeglichen; doch führt *Schloffer* auch Versuche an, wo die Regeneration eine unvollkommene blieb und ein Schleimhautgeschwür an der

[1]) L. c.

[2]) *Poggi*, referiert im Zentralblatt für Chirurgie. 1890.

[3]) L. c.



Stelle der Verletzung sich entwickelte; es waren das Fälle, wo die Läsion nicht genau auf die Schleimhaut beschränkt geblieben war, sondern auch das Stratum compactum des Hundedarmes und die Muscularis mucosae mitbetroffen hatte.

Es kommt also nicht so sehr auf die Flächenausdehnung des Defektes an, obwohl auch hier gewisse Grenzen für die Möglichkeit der Wiederherstellung gesetzt sind, als vielmehr auf die Tiefe. Es ist »die Regenerationsfähigkeit auch bei dem so außerordentlich regenerationsfähigen Hundedarm doch zum Teil gebunden an einen intakten Boden des Defektes« (*Schloffer*, l. c.).

Dieser intakte Boden aber fehlt bei dem weit weniger widerstandsfähigen menschlichen Darm, welcher einer Einklemmung unterliegt. Hier bringt eine zur Nekrose der Schleimhaut führende Schädigung doch wohl immer derartige Störungen auch in den tieferen Darmwandschichten mit sich, daß dieselben als Matrix für die Regeneration der Schleimhaut nicht mehr auftreten können, zumal auch die dem Defekte benachbarte Schleimhaut des eingeklemmten Darmes unter ungünstigen und auch nach Lösung der Umschnürung nur allmählich zur Norm sich rückbildenden Ernährungsverhältnissen steht.

Daß tatsächlich auch an den Inkarzerationsringen entstandene Schleimhautdefekte zu Geschwüren und Narben führen, beweist unter den angeführten Fällen besonders deutlich der *Jerusalem*sche, bei welchem der Schleimhautdefekt nicht einmal zirkulär war und dennoch die Regeneration vermissen ließ.

Erscheint somit das Vorkommen »innerer kurzer« Stenosen hinreichend erhärtet und ihre grundsätzliche Trennung von der langen kanalförmigen Striktur entbehrlich, so dünken mich auch die mechanischen Momente, welche die Ernährungsstörungen bedingen, nur graduell, nicht essentiell verschieden; schon die Länge dieser »kurzen« Stenosen, welche in unserem Falle bis $5^1/_2$ *cm* betrug, erscheint auffallend, wenn dieselben lediglich den Ausgang von Dekubitalgeschwüren am Inkarzerationsring darstellen sollen; nimmt man hinzu den Umstand, daß die äußeren Darmwandschichten intakt sind oder doch nur die Zeichen reaktiver Entzündung, somit sekundärer Alteration darbieten, so kommt man zum Schlusse, daß hier nicht Drucknekrose vorliegen kann etwa analog der Schleimhautzerstörung bei einer stumpfen traumatischen Darmverletzung, sondern eine mesenteriale Zirkulationsstörung, welche hier in den dem Darm zunächst gelegenen Ästen ihren Sitz hat.

Schulz nimmt die Zwischenschaltung von Netz zwischen den fibrösen Ring der Bruchpforte und das Intestinum als Erklärung an für die zum Zu-



standekommen einer Striktur erforderliche bestimmte Intensität der Zirkulationsstörung; ich möchte diese Anschauung für unseren Fall in dem Sinne mir zu eigen machen, daß das zwischengeschaltete Netz den Druck des inkarzerierenden Ringes derart milderte, aber auch auf eine größere Angriffsfläche übertrug, daß derselbe nicht mehr die Darmwand direkt traf und demnach auch keine Druckmarken an den äußeren Schichten derselben erzeugte, dafür aber das Mesenterium der dem Bruchringe anliegenden Darmpartie in der erwähnten größeren Ausdehnung komprimierte; tatsächlich war ja bei unserem Falle zwischen Darm und Bruchring Netz, und zwar verdicktes, fettreiches Netz eingeschaltet und waren auch die Schnürfurchen sehr wenig ausgeprägt. An einer einzigen umschriebenen Stelle mochte der Netzpolster gefehlt haben oder lückenhaft gewesen sein und hier stellte sich auch Drucknekrose bis zum Schwunde sämtlicher Wandschichten und Spätperforation ein.

Die klinischen Erscheinungen der nach Brucheinklemmung auftretenden Darmstriktur sind in allen Fällen, ob es sich um eine lange oder kurze Stenose handelt, die der chronischen, mehr und mehr bis zum eventuellen vollkommenen Verschluß sich steigernden Dünndarmstenose, ein so bekanntes und insonderheit durch *Leichtenstern*[1]), *Nothnagel*[2]), *Sklodowski*[3]) u. a. so erschöpfend gekennzeichnetes Krankheitsbild, daß ich es füglich unterlasse, darauf einzugehen; erwähnen will ich nur, daß die Zeit des Auftretens der ersten Stenosenerscheinungen nach der stattgehabten Einklemmung in fast allen beschriebenen Fällen eine nur um geringe Schwankungen verschiedene war; zwischen der dritten und vierten Woche begannen in der Regel die ersten Zeichen der Passagestörung am Darm sich einzustellen, welche meist rasch sich steigerten und mehr oder minder dringend den operativen Eingriff forderten. Bloß der Fall von *Jerusalem* zeigte eine auffallend lange Latenzzeit der Stenosenerscheinungen; die Einklemmung lag hier um zwei Jahre zurück, allerdings, wie es mir scheinen möchte, nicht hinter dem ersten Beginn der Symptome, sondern lediglich dem letzten schwersten Stadium der Darmobstruktion, wo »die vorher meist diarrhöischen Stühle angehalten wurden, Bauchschmerzen, Krämpfe im Abdomen, Kollern und Gurren, zuletzt einige-

---

[1]) *Leichtenstern*, v. Ziemssens Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie. Bd. VII.

[2]) *Nothnagel*, Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie. 1898, Bd. XVII, S. 2.

[3]) *Sklodowski*, Über chronische Verengerung des Dünndarmes. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie. Bd. V.



male Erbrechen eintrat (*Jerusalem,* l. c.). Die diarrhöischen Stühle waren doch wohl schon ein Anzeichen der beginnenden Stenose, welche sich hier wohl deswegen so sehr langsam entwickelte, weil nicht die ganze Zirkumferenz des Darmes ihre Schleimhaut eingebüßt hatte, und auch dort, wo dies der Fall war, wiesen die Reste von mit Schleimhaut ausgekleideten Drüsen darauf hin, daß die Ulzeration auch nach der Tiefe zu keine sehr beträchtliche war.

Wir können aus den angeführten Erfahrungen über die Zeit der Ausbildung der Stenose die Lehre ziehen, operierte Bruchkranke nicht vor Ablauf der dritten bis vierten Woche aus der Spitalsbehandlung zu entlassen, wenn irgendein Verdachtsmoment in bezug auf die Lebensfähigkeit des eingeklemmten Darmes bei der Operation vorgelegen hatte.

Es wird ja leider immer Fälle geben, wo man sich nicht recht getraut, den Darm für sicher lebensfähig zu erklären, aber auch die Möglichkeit nicht ausschließen kann, daß er sich in der Bauchhöhle zur Norm erholt.

Wir hatten in unserem Falle eine glatte Serosa, schon nach kurzer Verlagerung gut aussehende Schnürfurchen, zweifellose Peristaltik im ganzen Bereich der Darmschlinge und dennoch partielle Spätgangrän; wenn auch alle Zeichen trügen können, so möchte ich doch nach dem oben beschriebenen Befunde dieses Falles eine größere Sukkulenz und einen gewissen leichenhaften Geruch des Darmes, welche auch nach längerer Verlagerung nicht ganz verschwinden, als bemerkenswerte Warnungszeichen erwähnen und empfehlen, lieber einmal öfter wie einmal zu wenig einen eingeklemmten Darm als gangränös zu behandeln.

Läßt sich die fragliche schwache Stelle des Darmes sicher feststellen, so kann man nach den Erfahrungen, welche wir an der Klinik des Herrn Prof. *Wölfler* diesbezüglich machten, sehr wohl die Sicherung dieser Stellen durch Übererernährung vornehmen; es sind zwar über diese konservative Behandlung der umschriebenen Darmgangrän die Meinungen sehr geteilt. So will *König*[1]) dieses Verfahren aus der Behandlung eingeklemmter Brüche ganz verweisen, indessen findet anderseits die von ihm für suspekte Fälle wiederum warm empfohlene Verlagerung ebenfalls zahlreiche Gegner. An unserer Klinik wurde, wie erwähnt, die Übererernährung in zahlreichen Fällen und mit Erfolg angewendet.

Als die sicherste und radikalste Vorbeugungsmaßregel gegen nachträgliche Zwischenfälle bei der Herniotomie wird vielfach die

[1]) *König*, Therapie der Gegenwart. 1902.

primäre Darmresektion geübt; ist dieselbe nun bei ausgesprochener Gangrän nach dem heutigen Stande der Technik und der fast immer möglichen Vermeidung der Narkose gewiß das Verfahren der Wahl, so erscheint der Eingriff bei bloßem Verdacht auf Gangrän, noch dazu etwa an umschriebener Stelle, doch wohl ein unverhältnismäßig großer.

Besonders warm tritt für die primäre Resektion als einzig bei gangränverdächtigem Bruchdarm in Betracht zu ziehende Operation *Petersen*[1]) ein. Er begründet seinen radikalen Standpunkt mit den Erfahrungen der Heidelberger Klinik, wonach von etwa 30 Fällen von Reposition gangränverdächtigen Bruchdarmes 18 tödlich endeten.

Diese erschreckend hohe Mortalitätsziffer steht allerdings in keinem Verhältnisse zu der Gefahr der primären Darmresektion, auch wenn man nicht gerade die günstigsten und die aus den letzten Jahren stammenden Statistiken zum Vergleiche nimmt.

Fast durchwegs zeigt es sich nämlich, daß die Sterblichkeit der Darmresektion eine von Jahr zu Jahr geringere wird, eine Erscheinung, welche in der genannten Arbeit von *Petersen* mit 8% für die Jahre 1898 und 1899 gegenüber 60% in dem Gesamtzeitabschnitte von 1877—1897 inklusive zum Ausdrucke gelangt.

Wohl die bisher günstigste, auf eine größere Anzahl von Fällen sich erstreckende Statistik liefert eine Arbeit von *Martina*[2]) aus der Grazer Klinik, welche nur mehr 19·4% Mortalität bei der primären Darmresektion ausweist; es bleibt dahingestellt, inwieweit an dieser auffallenden Besserung der Resultate die fortschreitende Übung der Technik und inwieweit die nach der Seite des nur wenig verdächtigen Darmes erweiterte Indikationsstellung zur Resektion beteiligt sind; jedenfalls bringt letztere wesentlich bessere Mortalitätsziffern und die besseren Erfolge wiederum spornen ihrerseits zur Erweiterung der Indikation an, und es läßt sich gewiß jedenfalls der Standpunkt begreifen, daß eine bestimmte und klare Verhältnisse schaffende Darmresektion dem ungewissen Zustande der Reposition eines nicht ganz einwandfreien Darmstückes vorzuziehen sei, sobald die Resektion weniger Gefahren birgt als die Reposition. Aber dieser Beweis erscheint mir bisher nicht vollständig erbracht und es muß darum wohl nach wie vor die Entscheidung darüber, wie gegebenen Falles ein der Gangrän verdächtiger Bruchdarm zu behandeln sei, der persönlichen Erfahrung des operierenden Chirurgen und seiner jeweiligen Beurteilung aller in Betracht kommenden Umstände überlassen bleiben.

[1]) *Petersen*, Über die Behandlung brandiger Brüche. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1901, Nr. 8—10.

[2]) *Martina*, Archiv für klinische Chirurgie. Bd. LXXI.



Immer aber muß die Möglichkeit der Entstehung einer sekundären Narbenstenose, so selten dieses Ereignis auch ist, mit in den Kalkül einbezogen werden; denn wenn auch ein derartiger teilweiser Mißerfolg der Herniotomie, wenn der Kranke genügend lang unter ärztlicher Beobachtung steht, durch eine zweite Operation leicht und sicher zu beheben ist, so wird doch die Aussicht auf die Eventualität einer zweiten Laparotomie gegebenen Falles, wenn die Entscheidung schwankt zwischen primärer Resektion und Reposition, ganz entschieden mit zu den für die erstere Maßnahme sprechenden Gründen gezählt werden müssen.

Prag, April 1904.

Erklärung zur Tafel IV.

Fig. 1 stellt die resezierte, die Strikturen enthaltende Darmschlinge dar.

Fig. 2. Längsschnitt durch die proximale Striktur. *m* Grenze der Schleimhaut gegen die Striktur am Inkarzerationsring; *mm* Muscularis mucosae; *sm* Submukosa; *qm* Ringschichte der Muskularis; *lm* Längsschichte der Muskularis.

Fig. 3. Ein Teil des obigen Schnittes bei starker Vergrößerung. *s* Serosa; *g* das die innere Auskleidung des Darmes an Stelle der Schleimhaut bildende Granulationsgewebe; die übrigen Zeichen wie in Fig. 2.



(Aus dem Maria Theresien-Frauen-Hospitale in Wien [Direktor: Dr. H. v. Erlach].)

Vier Fälle von Echinokokkus.

Von

Dr. Eduard Dirmoser.

Das seltene Vorkommen der Echinokokkenkrankheit in unserer Gegend wird die Mitteilung einiger Fälle, welche im Maria Theresien-Spitale zur Operation kamen, gerechtfertigt erscheinen lassen, umsomehr, als schon die Stellung der Diagnose oft auf große Schwierigkeiten stößt.

Eine einfache Leberzyste wird allerdings auch ohne Probepunktion in der Regel als Echinokokkus richtig erkannt werden, während Tumoren vom Peritoneum, Netz, dem Beckenbindegewebe, den weiblichen Sexualorganen etc., wenn uns dabei die Anamnese, wie dies gewöhnlich der Fall ist, keine genügenden Anhaltspunkte bietet, falsch beurteilt werden. Das multiple Auftreten von Bauchtumoren, wobei der eine oder andere noch Fluktuation verrät, wird einen Schluß auf Echinokokkus, selbst wenn die Leber und die Brustorgane scheinbar negativen Befund ergeben, leichter zulassen als das isolierte Vorkommen derselben bei gleichzeitiger Verhärtung der Kapsel, wie es bei älteren Echinokokken der Fall ist.

Wenn wir beim Antreffen dieser Abdominaltumoren die Leber so häufig als frei ansprechen müssen, ist damit zwar noch nicht der Beweis gegen die Richtigkeit der alten Lehre, wonach die Leber stets der primäre Sitz der Erkrankung sei, erbracht. Mit unseren physikalischen Untersuchungsmethoden sind wir eben nicht imstande, jene Residuen, welche nach dem Absterben der primären Zyste durch regressive Metamorphosen, Narben, Schwielenbildungen, Eindickung respektive Resorption des Inhaltes noch in der Leber zurückbleiben, nachzuweisen, während bei Obduktionen solche Defekte stets angetroffen wurden.

Auch die Harnprobe, wie sie *Potherat* für Leberechinokokkus angegeben hat, wird bei derartig rückgebildeten Leberaffektionen nicht



positiv ausfallen. Dieser Autor hat nachgewiesen, daß von allen Lebererkrankungen, die nicht mit Ikterus einhergehen, die Salpetersäureprobe nur bei Echinokokkus die deutlichen Ringe von Gallensäure und Gallenfarbstoff aufweist.

Nur mit dieser Einschränkung können wir demnach jene Mitteilungen von angeblich primärem Vorkommen dieser Erkrankung in den anderen Organen, so z. B. in den weiblichen Sexualorganen, wie sie in neuester Zeit berichtet wurden, gelten lassen.

Was speziell das Auftreten der Echinokokkenkrankheit in der weiblichen Geschlechtssphäre betrifft, sind bisher nur wenig Fälle bekannt (sie betragen nur 4% sämtlicher beim Weibe vorkommender Echinokokken) und ihre Diagnose ist meist erst während der Operation gestellt worden. So hat *Benoit* bis zum Jahre 1897 im ganzen 88 Fälle zusammengestellt.

Unsere Kenntnis hierüber verdanken wir vornehmlich den Arbeiten von *Schatz, W. A. Freund* und *B. S. Schultze,* welche das vorhandene Material gesammelt und durch eigene Beobachtungen bereichert haben.

So berichtet *Schatz* über sieben Fälle von Echinokokkus des Lig. latum und der Ovarien, die diagnostisch nicht zu differenzieren waren, und *Freund* teilt einen Fall eigener Beobachtung mit, bei welchem Echinokokkenblasen aus dem Netze in ein Dermoidzystom eingewandert waren, wobei er das primäre Vorkommen von Echinokokkus im Ovarium nicht für ausgemacht hält.

Schultze hat eine bis zum vergangenen Jahre reichende Sammlung von elf Echinokokkusfällen veröffentlicht, welche den primären Sitz von Echinokokkus in den Ovarien immerhin für möglich erscheinen lassen. Von verschieden großen Zysten gehörte die größte dem Ovarium an, daher sei sie voraussichtlich die älteste, also die primäre.

Neben der Leber, wo der Echinokokkus in der Regel nur mit einer Zyste vertreten ist, befällt die Krankheit als nächstbeteiligtes Organ das Peritoneum und Netz, wie dies bereits den Anatomen *Rokitansky* und *Förster* bekannt war. Dabei treten die Zysten stets multipel auf, so daß sie öfter den ganzen Bauchraum respektive das kleine Becken ausfüllen. Wir finden auch diesen Befund bei Laparotomien am häufigsten vor.

Als Ursache für die Multiplizität des Echinokokkus haben hervorragende Operateure, welche viel Abdominalechinokokken operierten, wie *Spencer Wells,* früher die These aufgestellt, daß die Multiplizität stets durch Platzen der primären Leberblase bedingt sei, worauf die jungen Generationen in den Bauchraum gelangen, sich vervielfältigen und an



verschiedenen Stellen des Peritoneums befestigen. Eine solche Aussaat gelange mithin zunächst an die vordere Fläche des Netzes, das ja wie zum Auffangen derselben anatomisch beschaffen sei.

Eine Analogie für eine solche Dissemination findet sich im gruppenweisen Auftreten von Tuberkeln und kleinen Krebsknötchen im *Douglas*schen Raume in denjenigen Fällen, wo der Durchbruch einer tuberkulösen oder krebsigen Affektion des Darmes nach dem Peritoneum hin statthatte.

Wir haben es bei dieser wohl am häufigsten vorkommenden Art der Verbreitung von Tumoren mit einer Selbstinfektion zu tun. *Küchenmeister* hat bereits früher auf die Möglichkeit des Weiterlebens und der Vermehrung der freigewordenen Tochterblasen aufmerksam gemacht, während *Volkmann* aus dieser empirisch gewonnenen Überzeugung zuerst die für die Praxis so wichtigen Konsequenzen zog und vor der Probepunktion warnte.

Die bisher geltenden Anschauungen über den Generationswechsel des Echinokokkus, daß die Brutkapsel oder das Bandwurmköpfchen, einmal vom Mutterboden getrennt, absterben müsse, haben seither einer anderen Überzeugung Platz machen müssen, insbesondere seitdem sie durch Tierexperimente und durch die Erfahrung am Krankenbette vielfach bestätigt wurde.

So haben *Lebedow* und *Andrejew* nachgewiesen, daß Tochterblasen, Kaninchen in die Bauchhöhle gebracht, nach fünf Monaten sich weiterentwickeln, einkapseln und durch Enkelblasen vermehren, und *v. Alexinsky* hat gezeigt, daß es auch gelingt, Brutkapseln von der Leiche einer schon vor drei Tagen verstorbenen Frau, Kaninchen in die Bauchhöhle überimpft, zur weiteren Entwicklung zu bringen.

Die erste Beobachtung, daß nach Punktion eines Leberechinokokkus eine reiche Aussaat von Peritonealzysten auftrat, welche die Keimzerstreuungsgefahr demonstrierte, stammt bereits aus dem Jahre 1877 und betraf einen Fall, der in Halle beobachtet worden ist. Die seitherigen Publikationen haben diese Tatsache vielfach bestätigt.

Nebst dieser Art der Weiterverbreitung kann aber auch der multiple Bauchfellechinokokkus durch das Eindringen zahlreicher Parasiten in den menschlichen Organismus verursacht sein, und zwar zu gleicher Zeit oder bei verschiedenen Infektionsgelegenheiten; ferner durch Stielbildung und Abschnürung von der primären Leberblase. Dabei ist die Peritonealgeschwulst meist mit einem Strange noch für lange Zeit in Verbindung, so daß derselbe in der Regel bei der Operation zu finden ist; die Peritonealzyste ist in diesem Falle innig mit der Umgebung verwachsen.



Frei bewegliche, in keinem Zusammenhange mit der Leber stehende Echinokokken, insbesondere des Netzes, werden daher auf diesen Verbreitungsmodus nicht zurückzuführen sein. Die frei in der Bauchhöhle vorkommenden Echinokokkenblasen, wie Fall IV, sind wohl immer auf eine meist durch ein Trauma bedingte Perforation bestehender Zysten vom Omentum, Mesenterium, der Leber etc. zurückzuführen.

Endlich ist noch die Multiplizität der Echinokokken durch den Umstand zu erklären, daß jene vorgefundenen Membranreste, welche auf den ursprünglichen Bestand von Echinokokkus hinweisen und bereits im Zerfalle begriffen sind, noch lebende Tochterblasen enthalten, demnach noch nicht die Fähigkeit verloren haben, auf einem geeigneten Nährboden, den ja gerade das Peritoneum abgibt, durch Verschleppung weiterwuchern zu können.

Dieses Moment hat praktische Bedeutung für die Wahl der Operationsmethode, wie z. B. ein einschlägiger Fall, den *Büdinger* vor nicht langer Zeit beschrieben, uns veranschaulicht.

Erster Fall (multipler Echinokokkus).

J.-Nr. 68. Aloisia M., 32 Jahre, Schneidermeistersgattin. Echinococcus hydatidosus peritonei et hepatis. — Aufgenommen 30. Mai 1892. Laparotomie 1. Juni 1892. Geheilt entlassen 22. Juli 1892. Ursprünglich gestellte Diagnose: Myome. Patientin hat dreimal geboren, menstruiert regelmäßig. Seit vier Jahren Schmerz im Unterleibe, welcher seither an Intensität zugenommen hat.

Abdomen sehr stark ausgedehnt durch harte, knollige, anscheinend zusammenhängende Tumoren. Das hintere Scheidengewölbe durch einen derben, festen, elastischen Tumor bis fast zum Introitus hinabgedrängt. Vaginalportion hinaufgezogen, bewegt sich eben nur merklich, wenn man die bis zum Proc. xyphoideus reichenden Tumoren von außen bewegt.

Die Maße des Abdomens sind: Größter Umfang 107 *cm*, Proc. xyph. bis Nabel 24 *cm*, Nabel bis Symphyse 22 *cm*, Nabel bis Spinae ant. sup. rechts und links je 23 *cm*.

1. Juni 1892. Laparotomie: Medianschnitt von 30 *cm*. Mäßige Bauchdeckenblutungen. Das Abdomen ist ausgefüllt von einer Anzahl hanfkorn- bis über kindskopfgroßer Echinokokkenblasen. Zahlreiche Adhäsionen, welche zwischen den Darmschlingen und Zysten liegen, sowie gegen die Bauchdecken hinziehen und teils mit dem Paquelin, teils nach Unterbindungen getrennt werden.

Außerdem im rechten Hypochondrium eine von der Leber ausgehende orangengroße Zyste. Letztere wird nach Annähung an die Bauchdecken inzidiert und drainiert, nachdem zuvor die Bauchzysten entfernt worden. Sämtliche Zysten zu entfernen war nicht möglich, da die Operation bereits $2^1/_2$ Stunden gedauert hat.

Der Blutverlust war mäßig. Die Rekonvaleszenz nicht wesentlich gestört. Patientin konnte am 22. Juli bei gutem Wolbefinden entlassen werden.



Wir haben es bei diesem Falle mit einer multiplen Form von Bauchfellechinokokkus zu tun. Aus dem Umstande, daß die Leberzyste im Verhältnisse zu den Bauchfellzysten viel kleiner war, den Schluß auf den primären Sitz im Peritoneum ziehen zu wollen, ginge wohl nicht an. Der Tumor, welcher das hintere Scheidengewölbe bis zum Introitus herabdrängte und sich hart anfühlte, imponierte als Zervixmyom. Ähnliche Diagnosen wurden, wie die Literatur beweist, wiederholt und bis in die allerletzte Zeit gemacht.

Namentlich bei lange bestehenden Zysten verdichtet sich die Fibrinkapsel bis zu einem Grade, daß Fluktuation oder Hydatidenschwirren nicht mehr nachzuweisen ist. Die übrigen Tumoren waren von außen her nicht abgrenzbar, so daß ein einheitlicher, verzweigter großer Tumor angenommen worden ist. Daß seit vier Jahren Schmerzen im Abdomen bestanden, ist auch kein pathognomonisches Zeichen speziell für Echinokokkus. Denn das Wachstum der Echinokokkenblasen ist ein sehr langsames und in der Regel schmerzloses. Allerdings können in Eiterung oder Zerfall begriffene Echinokokken, besonders wenn sich Peritonitis dazu gesellt oder wenn der Echinokokkus sich entzündet, davon eine Ausnahme machen. Ebenso selbstverständlich ist es, daß eine eventuelle Torsion des Omentum bei Netzechinokokkus ähnlich der Stieldrehung bei Ovarialzysten gesteigerte Darmperistaltik hervorrufen kann, also mechanische Momente als akzidentelle Ursachen mitspielen können. Daß aber auch bei Mangel jeder entzündlichen Veränderung in der Umgebung des Echinokokkus der Schmerz das hervorstechende Symptom bilden könne, haben die von *Thornton* und *Witzel* beschriebenen Fälle gezeigt und trifft auch bei Fall II der mitgeteilten zu. Vielleicht hätte der Nachweis von Gallensäuren oder Gallenfarbstoffen im Harn *(Potherat)* auf Echinokokkus aufmerksam gemacht. Die Operation, welche schwierig war und $2^1/_2$ Stunden dauerte, wurde einzeitig ausgeführt; nachdem die größeren Bauchfelltumoren exstirpiert waren, wurde die Leberzyste in die Bauchwunde genäht, eröffnet und drainiert, wie dies *Sänger* (Groningen), *Lindemann* und *Landau* beschrieben. Die Nachforschungen über das gegenwärtige Befinden der Patientin waren resultatlos.

Zweiter Fall.

J.-Nr. 131. B. H., 35 Jahre, Beamtensgattin. Datum der Aufnahme: 13. Juni 1895. Echinococcus hepatis. Laparotomie 15. Juni. Geheilt entlassen 25. Juli 1895.

Patientin stammt aus nicht belasteter Familie. Als Kind litt sie an Wechselfieber, war dann immer gesund bis vor vier Jahren zu Weihnachten. Ohne eine ihr bekannte Ursache stellte sich Erbrechen ein, von 3 Uhr nach-



mittags bis 9 Uhr abends (mehrere Male), und Schmerzen im Hinterhaupte. Von diesem Tage an erbrach Patientin täglich mehrmals, unabhängig von der Mahlzeit, durch zirka $1^1/_2$ Jahre. Außer Kopfschmerz weiter keine Beschwerden. Appetit gut. Patientin schnürte sich noch. Sie magerte zu dieser Zeit merklich ab.

Nach $1^1/_2$ Jahren hörte das Erbrechen auf und es stellten sich nur zeitweilig Übelkeiten mit Gefühl von Hitze und Schwindel ein. Dafür trat Seitenstechen rechts täglich zirka durch 1—2 Stunden ein und Druckempfindlichkeit der rechten Seite, so daß Patientin nur mehr weite Kleider tragen konnte. Auch jetzt war Appetit und Stuhlentleerung normal, kein Ikterus.

Seit einem halben Jahre wurden die Schmerzen immer ärger. Patientin mußte oft 4—5 Tage im Bette bleiben, fühlte sich dann immer ganz abgemattet; auch wurden die Hinterhauptsschmerzen wieder ärger.

Vor vier Monaten merkte Patientin, daß die rechte Seite, in der Lebergegend, sich vorwölbte und eine Geschwulst von über Faustgröße fühlbar wurde, die rasch zunahm. Deshalb kam Patientin ins Hospital. Patientin gab an, daß sie einen kleinen Hund besitze, mit dem sie häufig spielte.

15. Juni Operation: Zwei Finger breit unterhalb des rechten Rippenbogens wird ein zirka 10 *cm* langer Schnitt angelegt, parallel dem Rippenbogen. Eröffnung des Peritoneums, und nachdem die Echinokokkenblase noch nicht direkt sichtbar war, wurde senkrecht zum ersten Schnitt, von letzterem ausgehend, noch ein zweiter, 5 *cm* langer Schnitt angelegt.

Abschluß der Peritonealhöhle durch Annähen des Bauchfelles an den Echinokokkensack, hierauf extraperitoneale Eröffnung desselben.

Mit gestielten Tupfern werden eine Menge Tochterblasen entfernt und zum Schlusse die eigentliche Echinokokkenzyste. Hierauf werden zirka 200 *g* Jodoformglyzerin nach gründlicher Ausspülung eingegossen. Verschluß mit Seidenknopfnähten. Heilung per primam int. Am 22. Juni Entfernung der Hautnähte.

30. Juni. Neben den linear verheilten Schnitten fühlt man derbere Partien (schrumpfender Bindegewebssack).

14. Juli. Seit 14 Tagen leichte Temperatursteigerungen, 37·6 bis 38°, und etwas Schmerz im rechten Hypochondrium. Unterhalb der verheilten Wunde wölbt sich das Abdomen leicht vor, auf Druck schmerzhaft. Keine Rötung der Haut.

20. Juli. Man fühlt noch im rechten Hyponchondrium den schrumpfenden Sack als harte Geschwulst. Die Schmerzen haben nachgelassen. Patientin kann gerade, aufrecht gehen und ist beschwerdefrei.

25. Juli. Geheilt entlassen.

Nachtrag: Einige Wochen später bildete sich an der Operationsstelle ein Abszeß, welcher durch Inzision zur Heilung gebracht wurde.

Das hervorstechendste Symptom des Echinokokkus war hier der Schmerz, später der Tumor in der Lebergegend sowie das lästige Erbrechen und Kopfschmerz.

Als erstes Symptom ihrer Krankheit bemerkte Patientin das vor vier Jahren auftretende Erbrechen und den Kopfschmerz, die sich ohne alle Ursache einstellten. Wenn wir nach einer Erklärung hierfür



suchen, so könnte dieselbe in dem Umstande gelegen sein, daß jede Echinokokkusflüssigkeit Ptomaine enthält, als Stoffwechselprodukte des Parasiten, die durch Diffusion in die Blutbahn übergehen. Wie wir wissen, ist nicht nur die trübe Zystenflüssigkeit des abgestorbenen oder vereiterten Echinokokkus mit Toxinen versehen, sondern auch der wässerige, klare Inhalt frisch lebender Zysten beherbergt solche (Urtikaria nach Probepunktion). Wir könnten demnach annehmen, daß diese Giftstoffe in der Lage sind, durch Reizung der entsprechenden Zentren im Gehirne beide Erscheinungen auszulösen. Nach $1^1/_2$ Jahren schwanden dieselben und an ihre Stelle trat außer dem Gefühl von Hitze und Schwindel der Schmerz in der Lebergegend, wohl als Folge des rascheren Wachstums der Leberzyste, auf, so daß Patientin sich nicht mehr »schnüren« konnte. Durch den Druck der beengenden Kleidung wäre im Anfangsstadium der Erkrankung ein Wachstumshindernis und mit diesem eine leichtere Diffusionsmöglichkeit der toxischen Substanzen gegeben. Gegen die Annahme einer Echinokokkenblase im Gehirne spricht sowohl der intermittierende Charakter des Erbrechens und des Kopfschmerzes sowie ihr vollständiges Aufhören nach vollzogener Operation.

Die Anamnese sowie der Befund rechtfertigten in diesem Falle die Diagnose. Von einer Probepunktion wurde wegen ihrer bekannten Gefahr (Keimzerstreuung und Peritonitis) Umgang genommen.

Dritter Fall.

J.-Nr. 63. Johanna H., 49 Jahre, verwitwet, Private. Echinococcus hepatis. Datum der Aufnahme: 21. Februar 1900. Laparotomie 24. Februar. Geheilt entlassen am 16. März 1900.

Keine Heredität nachweisbar. Sechs normale Partus. Vor einem Jahre Eintritt des Klimakteriums, seither Druckgefühl im Magen fast unmittelbar nach der Nahrungsaufnahme und Schmerzen, im Liegen stärker als bei aufrechter Stellung, kein Erbrechen, selten saures Aufstoßen. Der Bauchumfang soll nicht zugenommen haben, doch merkt Patientin bei den Schmerzanfällen eine verstärkte Peristaltik. Zeitweise schleimige, diarrhöische Stühle. Patientin ist nie an Gelbsucht erkrankt gewesen.

Während der Schmerzanfälle starker Harndrang, doch kann Patientin nur wenige Tropfen Harn entleeren, bis plötzlich eine große Menge Harn abgeht, worauf ein Nachlassen der krampfartigen Schmerzen erfolgt. Dabei ist auch der sonst klare Harn stark getrübt.

Patientin ist eine kleine, magere, rhachitische Person. Innere Organe gesund. Im Harn kein Eiweiß noch Zucker. In der Lebergegend, von der rechten Mammillarlinie bis zur linken Parasternallinie, ein derber, höckeriger, respiratorisch leicht verschieblicher Tumor von Faustgröße. Der leere Perkussionsschall geht in die Leberdämpfung über. Senil-atrophisches Genitale.



Operation am 24. Februar. 8 *cm* langer Schnitt unterhalb des Rippenbogens. Bei der Eröffnung des Peritoneums sieht man eine sehnigweiße Stelle der Leberoberfläche in der Größe eines Doppelguldens. Die Probepunktion fördert eine wasserhelle Flüssigkeit mit eiterigen Flocken zutage. Am unteren Leberrand sind zwei zirka halbtaubeneigroße, anscheinend fluktuierende, rötlichweiß verfärbte Erhabenheiten. Das Peritoneum wird an jener Stelle, wo die sehnige Verdichtung der Leberoberfläche besteht, mit einigen Nähten an der Leberoberfläche fixiert und in die Wunde ein steriler Streifen Gaze eingelegt.

28. Februar. Inzision ohne Narkose. Es wird eine große Menge von verschieden großen, zum Teil noch nicht abgestorbenen Echinokokkenblasen teils durch Auswaschung, teils durch Abschabung mit der stumpfen Kürette entfernt. Die Anheftungsstelle des Peritoneums wurde dabei abgelöst und das Peritoneum neuerlich mit vier Nähten fixiert. In die Höhle werden zirka 60 *g* Jodoformglyzerin eingegossen und die Höhle dann mit Naht geschlossen. Die Hautwunde wird jedoch offen gelassen und ein Streifen Jodoformgaze eingelegt. Verband. In einzelnen Blasen Skolices deutlich nachweisbar. Abendliche Temperatursteigerung. Puls 128. Kein Erbrechen, kein Singultus, keine Schmerzen.

Am 7. März Entfernung der Nähte bei normalem Befinden.

Am 13. März ist Patientin außer Bett und am 16. März wurde sie geheilt entlassen.

Wir haben es hier ebenfalls mit einer einfachen Leberhydatide zu tun, deren erstes Symptom abermals die Schmerzen und gastrische Beschwerden bildeten. Die Zyste saß hier zum größten Teil im Lebergewebe eingebettet. Die Leber durch die Zyste vergrößert, zeigte am Rande die zwei kleineren Erhabenheiten, Zysten, die mit der großen Leberzyste in Verbindung standen und durch exogene Sprossung entstanden sein dürften.

Nachdem bei der Operation eine ziemlich derbe und dickwandige Hydatidenkapsel, die durch Drucknekrose des Leberparenchyms zustande kam, sich präsentierte, wurde die Operation in zwei Zeiten ausgeführt, ähnlich den zweizeitigen Gallenblasenoperationen. Diese zuerst von *Recamier* erfundene, später zugunsten der Ätzmethode wieder von ihm verlassene Methode, hat *Volkmann* unter antiseptischen Kautelen neuerdings aufgenommen und sie führt heute seinen Namen. Ihr haftet aber der Mangel an, daß speziell wegen der Antisepsis eine Verklebung der Zystenränder mit dem parietalen Peritoneum nur schwer stattfindet. So hat sich die zarte Verwachsung bei der zweiten Operation, wo mit Hilfe der Kürette die Tochterblasen entfernt wurden, wieder gelöst, weshalb die Zystenhöhle nach Eingießung der Jodoformemulsion sofort mittels Naht verschlossen und versenkt wurde. Die Eröffnung der Zyste mit Entleerung ihres Inhaltes und Zunähen derselben übte zuerst *K. Thornton*, und *Billroth*



folgte seinem Vorschlage, nur daß er die Innenwand derselben mit Jodoformglyzerin bestrich. Eine Sicherheit vor Rezidiven durch lebende Echinokokkuskeime bietet die Methode nicht.

Die bei diesem Falle gemachte Probepunktion nach vollzogener Laparotomie hatte keinen weiteren diagnostischen Wert, als mit Hilfe derselben die Beschaffenheit des Echinokokkusinhaltes zu prüfen. Eine Keimzerstreuung konnte nach Annähung der Blase an die Bauchdecken kaum mehr stattfinden. Es erwies sich der Inhalt als mit eiterigen Flocken vermengt, also zum Teil als abgestorbener Echinokokkus. Die Kürette förderte aber bei der zweiten Operation doch noch lebende Tochterblasen und Skolices zutage.

Der Heilungsverlauf war nicht wesentlich gestört.

Weitere Nachforschungen haben ergeben, daß Patientin gestorben ist, ob an Echinokokkus, ist nicht bekannt.

Vierter Fall.

J.-Nr. 364. Johanna W., 16 Jahre, ledig, Wirtschafterstochter. Aufnahme 13. September 1900. Echinococcus hepatis et peritonei. 14. September Laparotomie. 10. Oktober Thorakotomie. 26. Oktober Resectio costae. Geheilt entlassen am 13. November 1900.

Patientin früher gesund. Hereditär nicht belastet. Noch nicht menstruiert. Seit einigen Monaten starke Zunahme des Abdomens. Im Mai d. J. erkrankte Patientin angeblich an Bauchfellentzündung und lag zehn Wochen zu Bette. Während dieser Zeit hatte Patientin stets, besonders linkerseits Bauchschmerzen. Seither keine Schmerzen. Patientin ist sehr anämisch, klein, von grazilem Knochenbau, kachektisch. Etwas Cyanose und Dyspnoe. Die Lungengrenzen sind vorne rechts an der vierten Rippe, links im dritten Interkostalraume. Schallwechsel schwach hörbar. Hinten Lungengrenzen beiderseits zwei Querfinger unter dem Schulterblattwinkel. Atmungsgeräusch überall rauh-vesikulär.

Leberdämpfung von der vierten Rippe bis zwei Querfinger unterhalb des Rippenbogens reichend. Linker Leberlappen besonders stark entwickelt.

Herz: Systolisches Geräusch neben dem ersten Tone. Herzdämpfung nach links und oben verschoben. Zweiter Pulmonalton akzentuiert. Der Harn ist zucker- und eiweißfrei.

Das Abdomen vorgewölbt durch einen kugeligen Tumor, der von der Symphyse bis drei Querfinger oberhalb des Nabels reicht. An beiden Seiten tympanitischer Schall, der nach links bis in die Mammillarlinie, nach rechts bis an die Axillarlinie reicht. Genitale virginal.

14. September. 10 *cm* langer Bauchschnitt, 2 *cm* unterhalb des Nabels beginnend. Peritoneum entzündlich verdickt. In der Wunde präsentiert sich eine bläulich opal durchscheinende, zartwandige Zyste. Nach Vergrößerung des Bauchschnittes läßt sich eine Zyste von der Größe eines Brotleibes, die anscheinend lose im Bauchraum liegt, unversehrt herausheben. Der Raum, in welchem die Zyste liegt, ist von entzündlich verdicktem Peritoneum aus-



gekleidet, so daß derselbe nicht mit der übrigen Bauchhöhle kommuniziert. In demselben befinden sich massenhaft weißliche Membranfetzen.

Der Leberrand steht hoch und ist schwer zu tasten.

Ausspülung des Bauchraumes mit sterilem Wasser und manuelle Entfernung der Membranen. Drainage: ein Streifen gegen die Leber zu, einer gegen das kleine Becken. Dreietagige Bauchnaht.

19. September. Kürzung der Streifen, mäßige Sekretion.

21. September. Heilung der Bauchwunde per primam. Entfernung der Nähte und der Drainstreifen, die durch Rohre ersetzt werden.

10. Oktober. Die Echinokokkenhöhle hat sich bedeutend verkleinert und sezerniert nur mäßig.

Neuerliche Operation: Im fünften Interkostalraume, und zwar in der vorderen Axillarlinie rechts ein 5 *cm* langer, bis auf die Leber reichender Schnitt. Die Leberzyste wird mit einigen Nähten an die Wunde genäht.

13. Oktober. Eröffnung der Echinokokkenblase, es kommt sehr viel viszide, gelbliche Flüssigkeit heraus; mit einer langen Kornzange werden auch große Membranfetzen entfernt. Einguß von 50 *g* Jodoformemulsion und Einführung eines Gazestreifens. Die Grenzen des Hohlraumes lassen sich nicht mit dem Finger erreichen.

15. Oktober. Nachmittags 39°.

17. Oktober. Kürzung der Streifen.

19. Oktober. Einführung eines kurzen, dicken Drainrohres.

Herzdämpfung zur Norm zurückgekehrt. Dämpfung in der Mammillarlinie am Unterrand der vierten Rippe mit tympanitischem Beiklang, in der mittleren Axillarlinie Dämpfung vor der achten Rippe bis zum Rippenbogen.

Hinten Dämpfung bis zur Mitte der Skapula. Unter dem Rippenbogen zwei Querfinger breiter Dämpfungsstreifen, der sich nach links in eine Dämpfung verliert, die von der Herzdämpfung nach links und unten bis drei Querfinger ober dem Nabel reicht. Atemgeräusch schwach.

22. Oktober. Sekretion aus der Thoraxwunde zeitweilig stark. Bäder. Aus der Bauchwunde mäßige Sekretion; abendliche Fiebersteigerung.

26. Oktober. Neuerliche Operation.

Vier Querfinger von der Wirbelsäule an der letzten Rippe entlang ein 10 *cm* langer Schnitt. Ablösung des Periostes der Rippe und Resektion eines 5 *cm* langen Rippenstückes. Nach Durchtrennung des Periostes wird die Pleura costalis sichtbar. Dieselbe wird mit einigen Nähten fixiert und über einer von der vorderen Wunde eingeführten Sonde der Hohlraum eröffnet. Drainage der vorderen und hinteren Wunde mit steriler Gaze. Naht der hinteren Inzisionswunde.

28. Oktober. Ersatz der Streifen durch Drainröhrchen; Sekretion ziemlich reichlich. Bad.

2. November. Entfernung der Fäden, von denen einige durchgeschnitten. Tropon dreimal täglich ein Kaffeelöffel.

13. November. Afebril, gebessert entlassen.

In der Bauchwunde ein 5 *cm* langes, nach rechts hinten und oben verlaufendes Drain, Sekretion daraus mäßig.

In der vorderen Thoraxwunde ein 8 *cm* langes, nach rechts oben führendes Drain; Sekretion gering. In der hinteren Thoraxwunde ein zirka



10 *cm* langes, nach oben gehendes Drain, aus dem sich reichlich Eiter entleert; die Wundränder schwach granulierend. Der Hohlraum hat sich nur wenig verkleinert. Patientin zeigt eine beginnende linksseitige Skoliose.

Wir haben es in diesem Falle mit einer schweren Form von multipler Echinokokkenbildung bei einem jugendlichen Individuum zu tun, und es bietet derselbe nach verschiedenen Seiten hin Bemerkenswertes.

Zunächst imponierte die Größe des abdominalen Tumors, der den ganzen Bauchraum ausfüllte, deutlich Fluktuation und Hydatidenschwirren aufwies. An den beiden Seiten war tympanitischer Schall vorhanden. Ohne den Befund an Leber und Pleura wäre derselbe leichthin als Ovarialzyste zu deuten gewesen. Mit der Leber hing derselbe nicht zusammen, zwischen seiner oberen Grenze und dem tiefer stehenden Leberrande konnte man bei der Untersuchung tiefer eindrücken, ohne auf einen Stiel zu kommen.

In Anbetracht des virginalen Genitales wurde eine Exploration erst in der Narkose vorgenommen, wobei sich irgendeine Verbindung des Tumors mit den inneren Sexualorganen, durch welche die Diagnose auf Ovarialzyste hätte erhärtet werden können, nicht konstatieren ließ.

Die mangelhafte Beweglichkeit der Zyste anderseits hätte nicht gegen einen Ovarialtumor, mit Rücksicht auf die Anamnese, sprechen können, da ja durch die vor vier Monaten überstandene Peritonitis immerhin starke Verwachsungen eingetreten sein konnten, ebenso ist das Wachstum von Peritonealechinokokken und Ovarialzysten ein langsames, und beide machen erst, wenn entzündliche Erscheinungen eintreten oder wenn ihre Größe eine bedeutende geworden ist, Beschwerden. Wenn mehrere nebeneinanderliegende Geschwülste im Abdomen vorhanden gewesen wären, so hätte dies die Diagnose wesentlich erleichtert.

Auffallend mußte der gleichzeitig vorhandene Lebertumor erscheinen.

An der vorderen Thoraxwand war eine kontinuierliche (absolute) Dämpfung rechts von der vierten Rippe an bis zwei Querfinger unter dem Rippenbogen vorhanden (normale absolute Leberdämpfung unterer Rand der sechsten Rippe), außerdem war das Herz deutlich nach links verschoben und der leere Perkussionsschall begann links vorne bereits im dritten Interkostalraume und ging nach unten in die Dämpfung des vergrößerten linken Leberlappens über. An der hinteren Thoraxwand projizierte sich die absolute Dämpfung zirka in der Höhe des neunten Brustwirbels (gegen normal elften Brustwirbel), oberhalb der Dämpfung rauhes vesikuläres Atmen, kein pleurales Reiben hörbar.



Es war demnach die Frage zu beantworten, ob ein pleuritisches Exsudat oder ein Tumor unterhalb des Zwerchfelles vorliegt.

Außer dem Fehlen der auskultatorischen Phänomene sprach auch der Umstand gegen Pleuritis, daß die Interkostalräume nicht vorgewölbt waren und der Thorax nicht die »Faßform« aufwies, sondern sich gleichmäßig nach unten erweiterte (Glockenform), fernerhin die Dyspnoe, welche bei subphrenischen Tumoren diagnostisch wichtig ist und auf eine Lähmung des Zwerchfelles infolge übermäßiger Dehnung desselben durch den nach aufwärts wachsenden Tumor zustande kommt. Bei Pleuritis kommt Dyspnoe gewöhnlich im Beginne vor, um dann allmählich nachzulassen, während bei subphrenischen Geschwülsten dieselbe immer mehr zunimmt, entsprechend dem Fortwachsen des Tumors. Infolge der Untätigkeit des Zwerchfelles war bei der Inspiration ein Herabtreten des Leberrandes nicht wahrnehmbar. Es gilt als ein charakteristisches Symptom bei subphrenischen Tumoren, daß durch die Insuffizienz des Zwerchfelles gerade umgekehrt ein Höhertreten des Leberrandes aspiratorisch auftritt.

Die auffallende Verdrängung des Herzens nach links und oben kommt in dem Maße bei Pleuritis wohl kaum zustande. Nachdem sich die Dämpfung rückwärts in gleicher Höhe befand, hätte es sich differentialdiagnostisch um beiderseitiges Exsudat oder Transsudat und subphrenischen Echinokokkus handeln können. Die Dämpfungsfigur, wie sie als diagnostisches Hilfsmittel für Echinococcus subphrenicus angegeben wird, fehlte, insoferne sie nicht in Wellenform, der Wellenberg entsprechend der höchsten Prominenz der Zyste, verlief, sondern gleichmäßig ausgebildet war.

Daß bei der Lageveränderung die Dämpfungslinie nicht wechselte, spricht zwar im allgemeinen gegen ein pleurales Exsudat.

Die sonstigen diagnostischen Merkmale, wie z. B. die Senkrechtstellung der Leberachse, bedingt durch ein Nachabwärtstreten des zystischen rechten Leberanteiles, waren nicht vorhanden, desgleichen konnte bei der kachektischen Kranken aus dem Allgemeinbefinden, das bei Pleuritis gewöhnlich mehr in Mitleidenschaft gezogen ist, kein Schluß gezogen werden.

Wollte man die hoch hinaufreichende Dämpfung auf eine Echinokokkenblase in der Pleura beziehen, so sprach die Unverschieblichkeit der unteren Lungenpartien bei der Respiration, der Tiefstand der Leber sowie das Verhalten des Zwerchfelles (Ausfall der Zwerchfellatmung) gegen diesen Umstand.

Da bei der ganz herabgekommenen Patientin die Operation ein lebensrettender Eingriff war, der schon wegen der Dyspnoe und



Cyanose so rasch als möglich vorgenommen wurde, ist auch von einer Punktion zu diagnostischen Zwecken Abstand genommen worden.

Bei der ersten von den drei von Direktor *v. Erlach* bei der Patientin ausgeführten Operationen präsentierte sich die große, dünnwandige Zyste, welche aus der Bauchhöhle der Patientin geradezu herausfiel und einen Durchmesser von beiläufig 4 *dm* hatte. Dieselbe lag in einer nach keiner Seite hin kommunizierenden Fibrinkapsel, in der sich eine Unmasse von Chitinmembranen befanden, welche teils mit der Hand, teils mit Tupfern entfernt wurden. Nachdem die Höhle ausgespritzt war, wurde sie mittels Gazestreifen nach oben und unten zu drainiert, darüber die Bauchdecken geschlossen. Die Patientin hatte hierauf eine wesentliche Erleichterung: die Wundheilung ging gut von statten.

Nach 28 Tagen konnte Patientin neuerlich wegen des subphrenischen Echinokokkus zur Operation kommen, wobei im fünften Interkostalraume in der vorderen Axillarlinie der Echinokokkus eröffnet wurde, nachdem die Zyste zuvor in die Wunde eigenäht wurde.

Der Hohlraum wurde gereinigt und drainiert.

Bei der dritten Operation wurde der subphrenische Echinokokkussack von rückwärts, nach Resektion der letzten Rippe, aufgesucht und durch das Zwerchfell, welches früher an den Wundrand angenäht wurde, eröffnet.

Nachdem wir eine souveräne Operationsmethode für den Echinokokkus bisher nicht kennen, wird die Therapie je nach dem Sitze oder der Größe der Zyste, respektive die Operation derselben eine verschiedene sein. Wo es durchführbar ist, wird die Entfernung der ganzen Echinokokkusgeschwulst per laparotomiam das rationellste Verfahren bilden, wo es nicht möglich erscheint, insbesondere wenn man befürchten muß, daß der Sack einreißt und dann vermöge der Keimzerstreuung neue Gefahren entstehen, wird nach vorhergehender genauer Vernähung der beiden Peritonealflächen der Sack breit zu eröffnen, die lose sitzenden Blasen- und Membranstücke mit Tupfern auszuwischen und durch Spülungen mit indifferenten Flüssigkeiten zu reinigen sein. In einigen besonders günstigen Fällen wird man vielleicht nach sorgfältiger Reinigung des Sackes von allen Keimen diesen, wie es *Garré* getan hat, mit einer fortlaufenden Naht schließen und versenken können. Immerhin wird man aber dabei zu erwägen haben, daß weder die *Bacelli*sche Methode mit Injektionen der $1^0/_{00}$igen Sublimatlösung noch die Jodoformemulsion mit Sicherheit imstande sind, alle Keime unschädlich zu machen.



(Aus dem Allgemeinen Krankenhaus zu Mährisch-Weißkirchen.)

Eine ungewöhnliche Form von Osteomyelitis (multiple rarefizierende Osteomyelitis).

Von

Dr. Armin Langer,
Primararzt.

(Hierzu 2 Tabellen im Texte.)

Im Jahre 1893 hat *Garré* Fälle von Osteomyelitis, die Besonderheiten in ihren Erscheinungen oder in ihrem Verlauf zeigten, zum Gegenstand einer Publikation gemacht, dieselben unter gewissen Typen vereinigt und die letzteren an Beispielen seiner Erfahrung exemplifiziert. Neben Typen, die sich auf Eigenartigkeit des Verlaufes gründen, hebt *Garré* auch Typen hervor, welche sich durch den Mangel von Eiterung von den gewöhnlichen Fällen von Osteomyelitis auszeichnen. Als solche führt er an: die Periostitis albuminosa und die sklerosierende Osteomyelitis. Was die letztere Form anbelangt, so ist das Fehlen von Eiterung nicht im strengsten Sinne des Wortes zu nehmen. Beweis hierfür, daß sich unter den angeführten Krankengeschichten häufig die Angabe, daß ein kleiner Markabszeß eröffnet, eine feine Knochenfistel aufgemeißelt werden mußte, findet; aber im großen und ganzen beherrschte die Verdickung und Verdichtung der Knochen das Bild.

Ich habe in jüngster Zeit Gelegenheit gehabt, im hiesigen Krankenhaus einen Fall von Osteomyelitis zu beobachten, der sich (in klinischer und makroskopisch-anatomischer Beziehung wenigstens) gleichfalls durch den Mangel an Eiterung auszeichnete, und in dem eine derartige Rarefizierung der Knochen zustande gekommen war, daß man in erster Linie an Prozesse, welche derartige Folgezustände in der Regel herbeizuführen pflegen, Lymphosarkom, Myelom, denken mußte.

Ich lasse in Kürze die Krankengeschichte folgen.



M. V., 12jähriger Knabe, aufgenommen 9. September 1903.

Patient war nach der Aussage des Vaters immer schwächlich und blaß gewesen. Vor ungefähr $1^1/_2$ Jahren bildete sich eine Geschwulst am linken Handgelenk, die dann geschwürig aufbrach. Später entstanden auch über der Handwurzel und der Mittelhand Geschwüre, die immerwährend eiterten. Bald nach Beginn wurde auch der ganze Vorderarm und die Ellbogengelenksgegend geschwollen. Vor zirka sieben bis acht Monaten kamen im Geschwür am Handgelenk die Knochen des Vorderarmes zum Vorschein. Seit einem Jahr kann Patient nicht mehr gehen und liegt konstant zu Bett.

Status praesens: Größe und Knochenbau dem Alter des Patienten entsprechend. Die Muskulatur zeigt einen ziemlichen Grad von Atrophie, wie er ungefähr dem tief gesunkenen Ernährungszustand entspricht. Hautfarbe wachsbleich, die Lippenschleimhaut in ihrer Farbe nur wenig von der der äußeren Haut verschieden. Beiderseits einzelne bis bohnengroße Submaxillardrüsen tastbar; in der rechten Achselhöhle eine gut haselnußgroße, in der linken eine mandelgroße Drüse. Sonst keine Lymphdrüsenschwellungen. Lungen- und Herzbefund normal. Milzdämpfung beginnt am oberen Rande der achten Rippe, reicht nach vorne bis zur mittleren Axillarlinie. Milzpol nicht palpabel. Im übrigen der Abdominalbefund normal. Im Harn eine Spur Eiweiß. Patient vermag nur, wenn man ihn an beiden Armen stützt, höchst mühsam und beschwerlich einige Schritte zu gehen.

Die linke Hand hängt nur mit zwei Weichteilbrücken mit dem Vorderarm zusammen, von denen die radiale etwa bleistiftdick, die ulnare gut daumendick ist. Zwischen diesen Weichteilbrücken besteht eine Lücke. die die Dicke der Handwurzel perforiert. Diese Lücke wird nur verlegt durch das palmarwärts vorragende, aufgetriebene, konisch zulaufende und von einer dünnen Schicht von Granulationen überzogene untere Radiusende. Der Sehnenzusammenhang der Hand mit dem Vorderarm ist vollkommen aufgehoben. Über der Handwurzel und der Mittelhand an der palmaren Seite mehrere von livider Haut umgebene Fisteln, die auf rauhen Knochen führen und wenig Eiter sezernieren. Der ganze Vorderarm und die Ellbogengelenksgegend beträchtlich angeschwollen, teigig anzufühlen, die Haut livid verfärbt; die Hautvenen in Form eines Netzes bläulich durchschimmernd.

12. September. In Äthernarkose werden die erwähnten Weichteilbrücken mit der Schere durchschnitten. An der Schnittfläche erscheint außer Haut nur Fett- und Narbengewebe; in der ulnaren Brücke auch die Arteria ulnaris, welche ligiert wird.

14. September. Gestern abends Temperatur 40·2°. Die Schwellung der Gegend des linken Ellbogengelenkes hat noch etwas zugenommen. Es läßt sich im Gelenk seitliche Verschieblichkeit und Knochenanschlag konstatieren. In der Meinung, daß es sich um einen eiterigen Prozeß im Ellbogengelenk, vielleicht in Verbindung mit Tuberkulose (denn die Fisteln an der Hand schienen mir für letztere zu sprechen) handle, entschloß ich mich zur Eröffnung des Gelenkes. Resektionsschnitt nach *Langenbeck*. Das periartikuläre Gewebe zeigt sulzige Beschaffenheit. Beim Abhebeln des Periostes am Olekranon wird an einer kleinen Stelle der



Epiphysenknorpel vom Knochen abgetrennt, worauf sofort aus dem Innern des Knochens graurötliches, erweichtes Mark hervorkommt. Bei Erweiterung dieser Öffnung zeigt es sich, daß die Kompakta verdünnt und erweicht ist, pergamentartig erscheint und sich mit der Schere schneiden läßt. Die spärliche und erweichte Spongiosa erscheint förmlich sequestriert, so daß sie auf Druck auf den Knochen wie das Mark ausgequetscht werden kann. Im Gelenk selbst kein abnormer Inhalt. Tamponade.

15. September. Gestern abermals hohes Fieber. Patient ist äußerst verfallen. Aus Indicatio vitalis wird in Äthernarkose Amputation ungefähr in der Mitte des Oberarmes ausgeführt. Da für die elastische Binde kein Raum ist, wird die Konstriktion mit einem dünnwandigen Schlauch ausgeführt. Bei der Amputation zeigt es sich, daß der Humerus die gleichen Veränderungen aufweist wie die Ulna; nur ist die Kompakta hier nicht ganz in demselben Maße verdünnt wie an der Ulna. Einige Situationsnähte; Drainage. Nach Abnahme des Schlauches wird man gewahr, daß durch denselben eine Fraktur des Humerus hervorgebracht worden ist.

Der genannte Befund an den Knochen der oberen Extremität ließ mich an Prozesse, die mit Rarefizierung der Knochen einhergehen, wie Lymphosarkom, Myelom, denken, wobei ich mir das Fieber im Sinne des chronischen Rückfallfiebers (vgl. *Ehrlich-Lazarus-Pinkus*) erklärte. Nun schien mir die anamnestische Angabe, daß Patient bald nach der Erkrankung der Hand auch zu gehen aufgehört hatte, erklärlich. Daher wandte ich nun meine Aufmerksamkeit dem übrigen Knochensystem und dem Verhalten des Blutes zu. Es zeigte sich, daß Patient bei Beklopfen beider Tibien sehr lebhaft, bei Druck auf beide Oberschenkel weniger lebhaft Schmerz äußerte.

Rote Blutkörperchen: 2,200.000. Weiße Blutkörperchen konnten an diesem Tage aus äußeren Gründen nicht gezählt werden. Das Trockenpräparat ergab anämische Veränderungen des Blutes, namentlich zahlreiche Pessarformen. Polynukleäre Leukocyten: 91·1%, mononukleäre Leukocyten: 8·8%, eosinophile Leukocyten: Ø.

17. September. Allgemeinzustand unverändert, Fieber andauernd. Harnbefund: Nukleoalbumin positiv, Serumalbumin in geringer Menge, Zucker negativ; keine Biuretreaktion. Bei 50—60° entsteht eine Trübung, die sich aber bei stärkerem Erwärmen nicht löst, sondern noch dichter wird. (Ob diese Reaktion durch den *Bence-Jones*schen Eiweißkörper hervorgebracht wurde, vermag ich nicht zu entscheiden.)

19. September. Höchste Temperatur: 37·8.

25. September. Verbandwechsel. Drainage, Nähte werden entfernt: Wunde reaktionslos. Abnorme Beweglichkeit, Krepitation an der Frakturstelle unverändert. Die Schultergelenksgegend vorne etwas geschwollen: Fingerdruck bleibt stehen. Haut gespannt und glänzend. Venennetz durchschimmernd.

28. September. Rote Blutkörperchen: 2,300.000. Weiße Blutkörperchen: 9400. Polynukleäre Leukocyten: 73%, mononukleäre Leukocyten: 23·2%, eosinophile Leukocyten: 3·7%. Daneben spärliche kernhaltige Blutkörperchen.



13. Oktober. Amputationswunde vollkommen geheilt. Krepitation schon seit einigen Tagen nicht mehr zu fühlen.

16. Oktober. Bisher bestanden täglich abends subfebrile Temperaturen; gestern war die Temperatur zum ersten Male vollkommen normal.

22. Oktober. Der Allgemeinzustand hat sich wesentlich gebessert; der Ernährungszustand hat sichtlich Fortschritte gemacht (Körpergewicht 24 *kg* gegen 22 *kg* am 30. September). An Stelle der früheren hochgradigen Blässe der Gesichtshaut beginnt sich eine Spur von Rotfärbung einzustellen. Befund der inneren Organe unverändert. Ob, abgesehen vom Oberarmstumpf, am übrigen Skelett noch Druckschmerzhaftigkeit besteht, ist nicht mit Sicherheit zu sagen, da die Angaben des Patienten diesbezüglich schwankend sind.

Rote Blutkörperchen: 3,100.000. Weiße Blutkörperchen: 7480. Polynukleäre Leukocyten: 57·2%, mononukleäre Leukocyten: 41%, eosinophile Leukocyten: 1·7%.

Die Weichteilschwellung am Oberarmstumpf hat noch zugenommen; auch die Haut über dem Musculus pectoralis, in geringerem Maße die über dem Schulterblatt ist ödematös; das Venennetz sichtbar wie früher. Der linke Humeruskopf steht tiefer als der rechte. Man kann hier zwischen Akromion und Humeruskopf tiefer eindringen als rechts. Durch Druck nach oben läßt sich diese Dislokation beheben (leichter Grad von Schlottergelenk). Die Fraktur zwar konsolidiert, aber ein Kallus nicht fühlbar. Humerusstumpf ziemlich intensiv druckempfindlich.

5. November. Weitere Zunahme des Körpergewichtes (25 *kg*).

12. November. Patient klagt über Schmerz am medialen Knöchel des rechten Fußes.

14. November. Der Knöchelschmerz gewichen.

25. November. Der Ernährungszustand hat sich wieder etwas verschlechtert (23 *kg*). Organbefund unverändert. Die Knochen, abgesehen vom Humerusstumpf, werden bestimmt als nicht druckschmerzhaft angegeben. Das Ödem am Amputationsstumpf etwas zurückgegangen. Rote Blutkörperchen: 3,850.000. Weiße Blutkörperchen: 5800. Polynukleäre Leukocyten: 49·2%, mononukleäre Leukocyten: 47·7%, eosinophile Leukocyten: 3·0%.

13. Dezember. Körpergewicht auf 22 *kg* gesunken.

25. Dezember. Der Allgemeinzustand des Patienten zeigt keine wesentliche Änderung, ebenso der Organbefund. Kein Fieber. Dagegen hat sich das Blutbild geändert: Rote Blutkörperchen: 3,500.000. Weiße Blutkörperchen: 10.500. Polynukleäre Leukocyten: 81·4%, mononukleäre Leukocyten: 18·1%, eosinophile Leukocyten: 0·3%.

19. Jänner. Der Ernährungszustand hat sich wieder wesentlich gebessert (Körpergewicht 25½ *kg*). Die Drüsen in der rechten Achselhöhle nicht mehr zu fühlen, die in der linken Achselhöhle zurückgegangen. Im Harn: Nukleoalbumin und Serumalbumin negativ. Ein leichtes Ödem am Amputationsstumpf besteht noch, ebenso die Venenzeichnung noch zu sehen. Der Humerusstumpf scheint weniger druckschmerzhaft als früher. Rote Blutkörperchen: 4,500.000. Weiße Blutkörperchen: 8600. Polynukleäre Leukocyten: 66·3%, mononukleäre: 32·6%, eosinophile: 0·9%. Das Gehvermögen hat sich wesentlich gebessert. Patient vermag zwar noch etwas schwankend, aber doch frei und entschieden sicherer zu

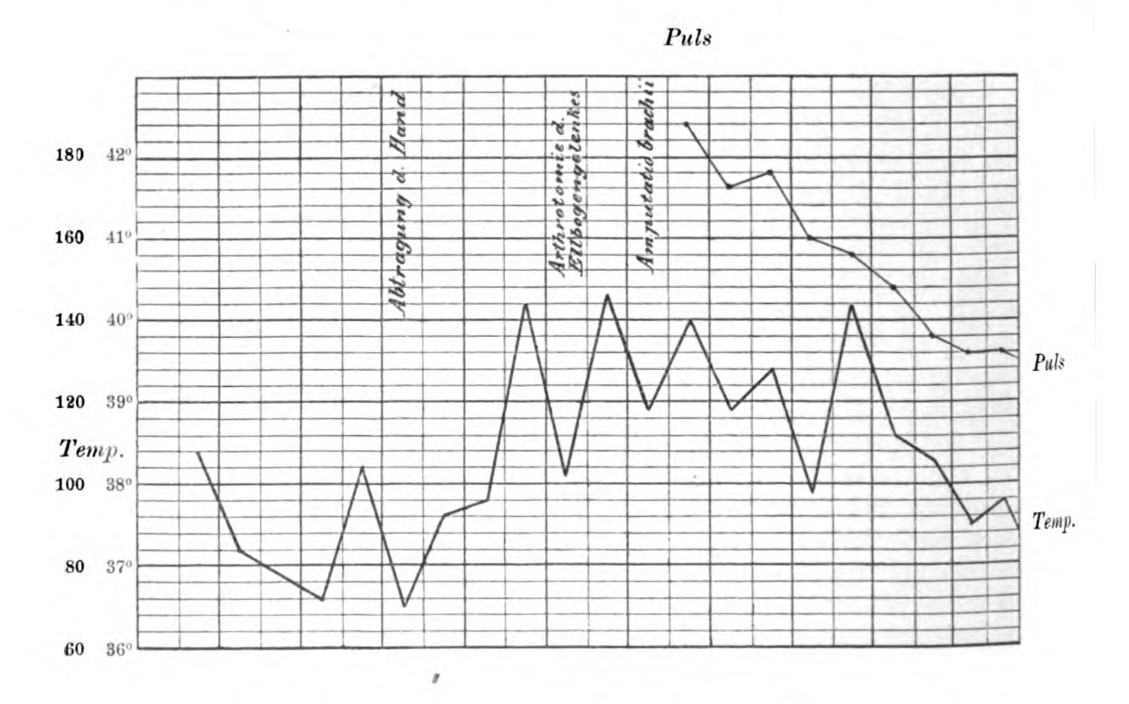
gehen; er verläßt auch spontan das Bett, was er früher nie getan hat.

2. Februar. Entlassung.

Die am 4. Februar aufgenommenen Röntgen-Photogramme vom linken Unterschenkel und von der rechten Schulter geben normalen Befund. Auch der Oberarmstumpf zeigt keine sicheren Veränderungen mehr.

Anatomischer Befund: Die aus den Weichteilen der amputierten Extremität ausgelösten Knochen geben folgenden Befund:

Abgesehen vom untersten Radiusabschnitt weisen der Radius sowohl als die Ulna und das abgesetzte Stück Humerus einschließlich ihrer Epiphysen äußerlich vollkommen normales Aussehen auf. Wenn man die



Knochen jedoch zwischen den Fingern zusammendrückt, so zeigt sich, daß dieselben dem Druck nachgeben, um bei Nachlaß des Druckes federnd wieder ihre frühere Gestalt anzunehmen. Der unterste Abschnitt des Radius ist dagegen aufgetrieben, verdickt; seine normalen Konturen sind verwischt; von einer Gelenkfläche ist an ihm nichts zu sehen; dagegen ist er, soweit er aus der Fistel vorgeragt hat, von einer dünnen Schichte von Granulationen überzogen. Er ist im Gegensatz zum übrigen Knochen nicht elastisch, sondern inkompressibel, fest.

Wenn man die Knochen aufschneidet, was mit einem Messer gelingt, so zeigt sich, daß die Kompakta zumeist beträchtlich verdünnt und weicher ist. An der Radiusdiaphyse (mit Ausschluß des untersten Viertels) weist sie etwa die Dicke und Festigkeit eines Kartenblattes auf: die Spongiosa fehlt in diesem größeren Anteil der Diaphyse, soweit sich dies makroskopisch und mittels des Tastgefühles feststellen läßt, vollständig.

Der ganze Markraum erscheint erfüllt mit einer grauroten Markmasse, die nur stellenweise verwaschene, braunrötliche Flecke aufweist. Das Mark ist weich, jedoch soweit kompakt, daß sich aus demselben Stücke ausschneiden lassen. Im untersten Abschnitt der Diaphyse verdickt sich die Kortikalis beträchtlich, bis auf 6 *mm*, zeigt aber hier etwas poröse Beschaffenheit und geht nach innen zu ohne scharfe Grenze in das das Innere dieses Knochenabschnittes erfüllende spongiöse Knochengewebe über. Von der unteren Epiphyse nur ein kümmerlicher, der Diaphyse aufsitzender Rest erhalten. An der oberen Epiphyse des Radius, die, wie erwähnt, äußerlich normale Gestaltung zeigt, ist am Durchschnitt mit freiem Auge keine Knochensubstanz zu erkennen. Die Epiphyse erscheint daher als eine der Diaphyse aufsitzende, lediglich aus Knorpel bestehende Kapsel, deren Inneres von Mark von der erwähnten Beschaffenheit ausgefüllt ist.

Ulna. Im Bereich des größten Teiles der Diaphyse ist die Kompakta um ein Geringes dicker als am Radius. Gegen das obere Ende zu verdünnt sie sich dagegen etwas, während sie im untersten Abschnitt dicker und dabei poröser wird, also sich in ihrem Charakter der Kompakta des untersten Radiusabschnittes nähert. Im Bereiche des größten Teiles der Diaphyse fehlt die Spongiosa anscheinend vollständig; im untersten Abschnitt der Ulnadiaphyse findet sich dagegen ähnlich wie in demjenigen der Radiusdiaphyse spongiöses Knochengewebe vor. Das Mark der Ulna zeigt die gleichen Veränderungen wie das des Radius. Die Olekranonepiphyse wie die obere Radiusepiphyse lediglich aus Knorpel bestehend, der im Innern von stellenweise braunrötlich gesprenkeltem Mark ausgefüllt ist. Die untere Epiphyse der Ulna läßt sich von der Diaphyse nicht deutlich differenzieren.

Humerus. Das amputierte Stück der Diaphyse sowie die Ellbogenepiphyse zeigen ganz analoge Veränderungen wie die Diaphysen und die Ellbogenepiphysen der Vorderarmknochen.

Mikroskopischer Befund (Privatdozent Dr. *Karl Sternberg*). Bei histologischer Untersuchung erweist sich das Periost ziemlich zellreich. Die Kortikalis ist dünn und auf einige Knochenlamellen reduziert. Im Bereiche der Spongiosa sind die Knochenbälkchen größtenteils geschwunden. Das Knochenmark ist sehr zellreich und enthält kleinere und größere, nicht scharf begrenzte, dichte Anhäufungen polynukleärer Leukocyten, die teilweise zu einem körnigen Detritus zerfallen sind; in größeren Herden ist es durch ausgedehnte Blutungen zerstört. Im Bereiche der beschriebenen Abszesse, doch auch sonst im Knochenmark finden sich sehr reichlich Streptokokken in kurzen Ketten. Bei Färbung mit *Ehrlich*scher Triazidmischung finden sich in den Maschen des Fettmarkes neben polynukleären Leukocyten und Myeloplaxen reichlich neutrophile und eosinophile Myelocyten. Tuberkulöse Veränderungen sind nicht nachweisbar; Tuberkelbazillen wurden in den Schnitten nicht gefunden.



Es handelt sich sonach in unserem Fall um einen osteomyelitischen Prozeß, der zunächst zu kariöser Zerstörung und Fistelbildung an den Handwurzelknochen und zum Zerfall der Gelenkverbindung des Handgelenkes geführt hat, um später Vorder- und Oberarm zu befallen. Hier äußerte sich die Erkrankung in Druckschmerzhaftigkeit der Knochen, Schwellung der Weichteile, stärkerer Füllung der subkutanen Venen. Diese Merkmale waren am meisten in der Gegend des Ellbogengelenkes ausgesprochen, während der Oberarm von hier nach aufwärts keine äußerlich sichtbaren Zeichen der Erkrankung darbot. Am Ellbogengelenk war auch Lockerung der Gelenksverbindung, wie aus der seitlichen Beweglichkeit zu schließen war, zu konstatieren. Bei der Arthrotomie dieses Gelenkes zeigte sich, daß das periartikuläre Gewebe sulzige Beschaffenheit angenommen hatte, wogegen der Inhalt des Gelenkes weder quantitativ noch qualitativ eine Veränderung aufwies. Bei der später vorgenommenen Amputation am Oberarm sowie bei der Untersuchung des hierbei gewonnenen Präparates konnten die Veränderungen an den Knochen genauer erhoben werden. Das Periost zeigte makroskopisch keine auffällige Veränderung; die Oberfläche der Knochen schien glatt wie in der Norm. Aber auffällig war die federnde Weichheit der Knochen, als deren Grund sich bei der Eröffnung derselben, die mit dem Messer zu bewerkstelligen war, Weichheit und Verdünnung der Kompakta und Schwund der Spongiosa ergab. Diese Knochenbeschaffenheit erklärt das Zustandekommen der Fraktur durch einfache Anlegung eines dünnwandigen Schlauches zum Zwecke der Anämisierung. Das Mark war durchaus in eine ziemlich gleichmäßige, graurote, weiche Masse verwandelt, die stellenweise von Blutungen durchsetzt war, und in der makroskopisch Markfett nicht zu erkennen war. Erst die mikroskopische Untersuchung ergab im Mark das Vorhandensein kleiner Abszeßchen, in deren Bereich, sowie auch im übrigen Mark, sehr reichlich Streptokokken nachgewiesen werden konnten. Dieser Befund wurde in übereinstimmender Weise am Humerus, Radius und an der Ulna erhoben.

Nach der Oberarmamputation traten am Stumpf gleichartige Veränderungen auf, wie sie vorher am Ellbogen zu erheben gewesen waren: Schwellung der Weichteile, die sich bis auf die Pektoralis- und Schulterblattgegend erstreckte, stärkere Füllung der subkutanen Venen und eine gewisse Lockerung des Schultergelenkes. Diese Erscheinungen bildeten sich im Laufe einiger Monate bis zur Entlassung des Kranken erheblich zurück. Die gelegentlich der Amputation gesetzte Fraktur des Humerusstumpfes kam zur Heilung, jedoch ohne Bildung eines fühlbaren Kallus.



Daneben gingen Symptome einher, welche, wie ich glaube, mit Bestimmtheit auf Erkrankung des Skelettes der unteren Extremitäten hinwiesen. Ich erinnere daran, daß der Kranke, wie anamnestisch erhoben wurde, bald nach Beginn der Erkrankung, ein Jahr vor der Spitalsaufnahme, zu gehen aufgehört hatte, und daß er auch nach der Aufnahme durch Monate nur höchst mühselig und unterstützt sich auf den Füßen fortbewegen konnte. Dabei bestand Druckschmerzhaftigkeit beider Tibien und der Oberschenkelknochen. Im Laufe der Beobachtungszeit bildeten sich diese Erscheinungen zurück; schließlich wurde der Gang des Patienten nahezu normal. Es ist daher meiner Meinung nach nicht zu bezweifeln, daß sich auch in den Knochen beider unteren Extremitäten ein gleichartiger Prozeß abgespielt hat, wie in der linken oberen Extremität. Leider konnte ich aus äußeren Gründen um die Zeit, als der Prozeß noch in Blüte war, eine Röntgendurchleuchtung dieser Knochen nicht vornehmen lassen, durch die es vielleicht gelungen wäre, einen objektiven Nachweis für diese Annahme zu liefern. Aber der negative Befund an den Röntgenbildern, welche erst in der späteren Zeit nach Abklingen des Prozesses aufgenommen werden konnten, spricht meines Erachtens nicht gegen die genannte Auffassung, denn inzwischen konnten sich die Knochen wieder restituiert haben, wofür auch tatsächlich das Schwinden der Druckschmerzhaftigkeit sprach; und daß eine Regeneration möglich war, das zeigte deutlich der Humerusstumpf, an dem wir ja den Rückgang der Erscheinungen direkt beobachten konnten.

Man könnte vielleicht den Einwand machen, daß das Unvermögen zu gehen, in dem Muskelschwund, den Patient zurzeit seiner Aufnahme darbot, seinen Grund hatte. Aber dieser Einwand wird damit hinfällig, daß der Patient bald nach Beginn der Erkrankung der Hand bettlägerig geworden ist, zu einer Zeit also, in der die Muskulatur noch keine so wesentliche Einbuße erlitten haben konnte.

Das Fehlen von Weichteilveränderungen an den unteren Extremitäten läßt sich gleichfalls nicht als Gegengrund gegen die Annahme geltend machen, daß die Knochen dieser Extremitäten erkrankt waren. Denn auch am linken Oberarm und am Schultergelenk waren anfangs keine Veränderungen an den Weichteilen zu bemerken, obwohl sich der Humerus bei der um diese Zeit vorgenommenen Amputation als hochgradig verändert erwies.

Ich glaube sonach, daß wir mit Fug und Recht annehmen können, daß in unserem Fall auch beide Tibien und wahrscheinlich auch beide Oberschenkel in gleicher Weise erkrankt waren wie die Knochen der linken oberen Extremität, daß aber die Veränderungen hier nicht



so weit gediehen sind, daß die Weichteile in Mitleidenschaft gezogen worden wären, und daß nicht ein spontaner Rückgang in Heilung noch möglich gewesen wäre.

Was die Allgemeinerscheinungen betrifft, wäre zunächst das Fieber zu erwähnen. Patient wurde mit mäßigem Fieber aufgenommen, das wenige Tage nach der Aufnahme auf 40·2 anstieg. Nach fünftägigem Verharren auf beträchtlicher Höhe sank es wieder auf subfebrile Temperaturen. Gänzlich fieberfrei wurde Patient aber erst einen Monat nach der Amputation. Eine unmittelbare Abhängigkeit des Fiebers von den vorgenommenen operativen Eingriffen bestand, wie aus der Betrachtung der vorstehenden Temperaturkurve hervorgeht, nicht; weder in dem Sinne, daß das Fieber durch die vorgenommene Amputation sogleich coupiert worden wäre, noch in dem Sinne, daß die Operationswunde zu Fiebersteigerungen Anlaß gegeben hätte. Das erste wird begreiflich, wenn man bedenkt, daß mit der Amputation ja nicht sämtliche erkrankten Teile entfernt worden sind, da der Humerusstumpf in schwerem Maße osteomyelitisch affiziert war, und die Knochen der unteren Extremitäten aus den oben dargelegten Gründen gleichfalls als erkrankt angesehen werden müssen. Was die zweitgenannte Möglichkeit betrifft, so muß sie schon mit Rücksicht auf den reaktionslosen Verlauf der Wundheilung ausgeschlossen werden. Dagegen glaube ich, daß der Organismus des Patienten durch die Absetzung der hauptsächlich erkrankten Knochen in den Stand gesetzt worden ist, mit den im Körper zurückgebliebenen Krankheitsherden fertig zu werden. Insoferne glaube ich doch, daß ein Zusammenhang zwischen der Amputation und dem drei Tage später erfolgten Fieberabfall besteht.

	Rote Blutkörperchen	Weiße Blutkörperchen	Polynukleäre	Mononukleäre	Eosinophile
			in Prozenten		
15. September	2,200.000	?	91·1	8·8	—
28. September	2,300.000	9.400	73·0	23·2	3·7
22. Oktober	3,100.000	7.480	57·2	41·0	1·7
25. November	3,850.000	5.800	49·2	47·7	3·0
25. Dezember	3,500.000	10.500	81·4	18·1	0·3
19. Jänner	4,500.000	8.600	66·3	32·6	0·9

Was das morphologische Verhalten des Blutes anbetrifft, das während des Krankheitsverlaufes wiederholt erhoben wurde, so bestand bei Beginn hochgradige Anämie, sehr bedeutende Verminde-

rung der Zahl der roten Blutkörperchen, sehr beträchtliche Verminderung des Hämoglobingehaltes der einzelnen Blutscheiben, die in zahlreichen »Pessarformen« zum Ausdruck kam. Hierin zeigte sich während der Beobachtungszeit eine stetig fortschreitende Besserung. Schließlich entsprach die Zahl der roten Blutkörperchen fast der Norm. Normoblasten waren immer nur in sehr spärlicher Anzahl zu sehen.

Was die weißen Blutkörperchen betrifft, so war anfänglich (als hohes Fieber bestand) ziemlich hochgradige polynukleäre Leukocytose zu konstatieren und wie für diese charakteristisch, Verminderung der eosinophilen Zellen. Später ging die Zahl der polynukleären zurück, während die Zahl der mononukleären zunahm, so daß sich zu einer Zeit beide Leukocytenformen ihrer Zahl nach fast die Wage hielten. Zu dieser Zeit war die Zahl der eosinophilen Zellen ungefähr normal. Mitte Dezember muß eine Exazerbation des Prozesses stattgefunden haben, obwohl die Temperatur dabei normal blieb, denn um diese Zeit trat wieder polynukleäre Leukocytose auf, wenn auch in geringerem Grade als zu Beginn. Der letzte Blutbefund glich auch bezüglich des Verhältnisses R : W sowie der einzelnen Leukocytenformen zueinander fast der Norm.

Was die Deutung dieser Blutbilder anbetrifft, so ist die polynukleäre Leukocytose aus der Streptokokkeninfektion genügend erklärt. Zur Erklärung der Anämie würde möglicherweise der langdauernde mit Kräftekonsumption einhergehende fieberhafte Prozeß hinreichen. Es fragt sich aber, ob in unserem Fall nicht die multiple Erkrankung des Knochenmarkes als der Bildungsstätte des Blutes schon an und für sich eine Hemmung der Blutbildung zur Folge hatte und dadurch Einfluß auf das Blutbild gewann. Da die Knochen einer oberen Extremität in schwerem Maße, beide Tibien und beide Oberschenkel in leichterem Maße befallen waren, so scheint mir die Möglichkeit, daß dadurch die Knochenmarksfunktion eine Einschränkung erfahren habe, doch nicht ganz ausgeschlossen. Dafür scheint mir außer der Herabsetzung der Zahl der roten Blutkörperchen, die für eine sekundäre Anämie doch einen auffällig hohen Grad erreichte, noch der Umstand zu sprechen, daß in der fieberfreien Periode die polynukleären, also die aus dem Knochenmark stammenden Leukocyten der Zahl nach zurücktraten, wogegen die mononukleären Zellen, deren Hauptanteil ja von lymphatischen Elementen gebildet wird, eine Vermehrung gegen die Norm zeigten.

Wenn man sich nach anderen Zuständen umsieht, in denen eine derartige partielle Ausschaltung des Knochenmarkes zu beobachten ist, so drängt sich vor allem der Vergleich mit der lymphatischen



Leukämie auf, die nach *Ehrlich-Lazarus* das vollendetste Beispiel für eine derartige krankhafte Störung bildet, weil bei ihr das eigentliche Mark durch lymphatisches Gewebe verdrängt wird. Für diese Leukämie ist, abgesehen von Vermehrung der lymphatischen Zellen, gleichfalls Verminderung der polynukleären Zellen charakteristisch. Weiters möchte ich darauf verweisen, daß noch bei anderen multiplen Knochenerkrankungen: Rachitis *(Rieder)*, Osteomalazie *(Rieder, Tschistowitsch)* neben anämischen Blutveränderungen ebenfalls Vermehrung der mononukleären Zellen beobachtet wird. Unter solchen Umständen liegt es gewiß nahe, die angegebene Verschiebung des Zahlenverhältnisses zwischen polynukleären und mononukleären Leukocyten in Abhängigkeit von der Knochenmarkserkrankung zu bringen und den Befund bei unserem Fall auch in diesem Sinne zu deuten.

Bei dieser Auffassung scheint ein Widerspruch darin zu liegen, daß sie dazu führt, gegensätzliche Folgeerscheinungen bei einem und demselben Fall als durch einen und denselben Prozeß hervorgerufen zu denken; denn die polynukleäre Leukocytose ist ja auch eine Knochenmarksfunktion. So wie der osteomyelitische Prozeß in unserem Fall zu Beginn polynukleäre Leukocytose hervorgerufen hat, so müßte er, wenn meine Auffassung zu Recht bestehen soll, im späteren Verlauf für das entgegengesetzte Verhalten des Blutes verantwortlich gemacht werden. Dieser Wiederspruch scheint mir aber doch nur ein scheinbarer zu sein, der sich mit manchen anderen Erfahrungstatsachen aus der Pathologie, wonach leichtere Erkrankungen Reizerscheinungen, schwerere Grade Ausfallserscheinungen zur Folge haben, in Einklang bringen läßt.

Anderseits könnte man mir den Einwand machen, daß das Mark, nachdem es eine solche Schädigung erfahren hat, daß die Einschränkung seiner Funktion im Blutbild zum Ausdruck kommt, nicht mehr befähigt sein wird, bei Wirksamwerden eines Reizes eine erhöhte Tätigkeit zu entfalten, als welche ja die polynukleäre Leukocytose aufgefaßt werden muß. Demgegenüber habe ich darauf hinzuweisen, daß etwas ganz Analoges bei lymphatischer Leukämie tatsächlich beobachtet worden ist. *Ehrlich-Lazarus-Pinkus* zitieren nämlich Fälle dieser Krankheit, in denen bei Hinzutreten einer bakteriellen Komplikation die Lymphämie einer polynukleären Leukocytose Platz machte. Durch diese Beobachtung ist der Beweis geliefert, daß ein in seiner Funktion schwer gehemmtes Knochenmark noch immer imstande sein kann, bei Hinzutreten eines Reizes im Sinne der Reizerscheinung zu reagieren. Und schließlich kommt bei dem vorliegenden Fall noch eine Möglichkeit in Betracht: nämlich, daß für das erkrankte Mark das Mark gesunder Knochen funktionell eintrat.

Ich habe mich in der Literatur vergeblich nach einem Fall umgesehen, in dem es im Verlauf einer Osteomyelitis zu einem ähnlichen Grad von Rarefaktion der Knochen gekommen wäre wie in dem unserigen; keiner läßt sich, so weit ich die Literatur danach durchforschen konnte, diesem in dieser Hinsicht an die Seite stellen.

Rarefizierende Vorgänge im Verlaufe der Osteomyelitis sind ja nichts Seltenes, ja geradezu eine gewöhnliche Begleiterscheinung derselben. Beruht ja doch die Lösung des Sequesters auf Arrosion der Knochensubstanz an der Demarkationsgrenze. Ferner hat *Groß* dargetan, daß das Wachstum eines Knochenabszesses »nicht durch Druck und Spannung der wachsenden Eitermassen auf die angrenzende sklerosierte Knochenlage«, sondern durch die arrodierende Tätigkeit der Abszeßmembran bedingt ist. Die Elementarvorgänge, auf welche der Schwund der Knochensubstanz in diesen Fällen zurückzuführen ist, sind die Bildung von *Howship*schen Lakunen und von perforierenden Kanälen und der halisteretische Schwund *(Schmidt)*.

Weiters weiß man, daß gewisse Gestaltveränderungen, welche die langen Röhrenknochen im Laufe der Osteomyelitis erfahren können (ich meine die von *Oberst* und anderen hauptsächlich an den Epiphysengrenzen des Oberschenkels gesehenen Verbiegungen), gleichfalls auf rarefizierende Vorgänge zurückzuführen sind. Es handelt sich dabei um wahre Verbiegungen, nicht um Dislokationen infolge von Kontinuitätstrennungen (wie etwa bei Epiphysenlösungen und wie sie bei Sequesterbildung zustande kommen können). Worauf die diese Verbiegungen bedingende Resistenzverminderung beruht, ob auf »einfacher Porose oder Malacie« *(Schmidt)*, konnte bisher nicht festgestellt werden, da histologische Untersuchungen hierüber noch ausstehen. Diese Form von Knochenrarefaktion wurde bisher stets in Begleitung von nekrotisierenden Prozessen oder Abszeßbildung angetroffen.

Anders steht es in den Fällen, welche *Schmidt* in der Folge erwähnt. Da *Schmidt* hierbei Zustände beschreibt, welche an unseren Fall erinnern, führe ich die betreffende Stelle aus der *Schmidt*schen Darstellung vollständig an: »Die rarefizierende Ostitis, die lokale entzündliche Osteoporose, welche als Teilerscheinung z. B. der Sequesterlösung eine Rolle spielt, kommt als selbständiger Prozeß unter der Form der granulierenden Ostitis vor, bei welcher an Stelle des Markes wucherndes Granulationsgewebe tritt. Gehört auch der größte Teil dieser Fälle der Tuberkulose und Syphilis an, so kommt doch sicherlich der gleiche Vorgang auch unabhängig von diesen spezifischen Infektionen und von den besonderen Strukturen derselben vor, besonders als Ausgang einer akut oder subakut beginnenden Entzündung,

welche nicht in der gewöhnlichen Weise der eiterigen Osteomyelitis zum Aufbruch nach außen führt. Wie schon erwähnt, trifft man sie besonders in den Epiphysen der Röhrenknochen, nächstdem überhaupt in spongiösen Teilen. Das Resultat des Vorganges ist Schwund der Tela ossea und Ersatz durch Markgewebe entweder in ganzer Ausdehnung des befallenen Teiles, so daß der letztere eine gleichmäßige Erweiterung der Spongiosaräume erfährt, oder herdförmig, so daß größere Defekte an der Oberfläche oder im Innern entstehen; es führt also die granulierende Ostitis zur Karies.« Was für Fälle *Schmidt* hierbei im Auge hat, ist mir unbekannt geblieben, da *Schmidt* sich auf konkrete Fälle nicht bezieht und ich auch in der übrigen Literatur eine Erwähnung derartiger Zustände nicht gefunden habe. Ich kann mich daher über die Beziehung, in welche unser Fall zu denselben zu bringen ist, nicht aussprechen; hervorheben möchte ich nur, daß nach *Schmidt* derartige nicht eiterige Osteomyelitiden mit Schwund der Knochensubstanz hauptsächlich in spongiösen Teilen gefunden wurden, während in unserem Falle die Diaphysen in gleichem Maße befallen waren wie die Epiphysen.

Wenn man fragt, unter welchen Bedingungen es bei Osteomyelitis zu einer derartigen Rarefaktion kommen kann wie in unserem Falle, so muß man sagen, daß es hierzu gewiß eines chronischen Verlaufes bedürfen wird, denn es versteht sich, daß höhere Grade von Knochenrarefikation nicht in kurzer Zeit zustande kommen können. Als eine weitere Vorbedingung hierzu glaube ich hinstellen zu können, daß der Fall ohne Eiterung verläuft, denn diese führt einerseits zur Abszeßbildung oder zur Nekrose, andererseits zur Knochenneubildung (Osteophytbildung und Hyperostose). Bei unserem Falle sehen wir an den unteren Abschnitten der Vorderarmknochen, wo die Knochen infolge Zerfalles des Handgelenkes zu tage lagen und wo es daher zur Eiterung kam, Hyperostose der Kompakta und Verdichtung des spongiösen Knochengewebes. Unverwischt blieben die Bilder der Rarefikation nur dort, wo der Prozeß sich selbst überlassen blieb und nicht zur Eiterung führte; daß ich darunter nur Eiterung in klinischem und makroskopisch-anatomischem Sinne meine, habe ich schon oben ausgeführt.

Es drängt sich die Frage auf, ob nicht der ungewöhnliche Befund und Verlauf in unserem Falle mit der Art des Erregers in Verbindung zu bringen ist, denn bekanntlich wird Osteomyelitis in weitaus den meisten Fällen durch Staphylokokken hervorgebracht, wogegen die Fälle von Streptokokken- sowie von Pneumokokken-Osteomyelitis keine allzu häufigen Vorkommnisse sind.



Die Frage, ob nicht für die einzelnen Arten von Osteomyelitis-Erregern besondere klinische Bilder eigentümlich sind, hat schon zu wiederholten Malen die Autoren beschäftigt. Der erste, der für die Streptokokken-Osteomyelitis ein eigenes klinisches Bild konstruieren wollte, war *Lannelongue*, der auf Grund eigener und fremder Beobachtungen für Streptokokken als charakteristisch hinstellte, daß sie sich mit Vorliebe im Periost ansiedeln und daher entweder keine oder nur oberflächliche kortikale Nekrosen setzen. Dagegen glaubt *Lexer*, der zwei Fälle von diffuser Markphlegmone mit ausgedehnten Nekrosen durch Streptokokken hervorgerufen gesehen hat, eine Berechtigung, einen Unterschied im klinischen Bilde der Streptokokken- und Staphylokokken-Osteomyelitis aufzustellen, leugnen zu müssen. *Klemm*, der schon über eine Statistik von 17 Fällen von Streptokokken-Osteomyelitis verfügt, will auch von einer scharfen Scheidung im klinischen Sinne nichts wissen, gibt aber doch zu, daß der Streptokokkus, »der ja mit Recht zu den eitererregenden Pilzen zählt, in dieser Beziehung dem Staphylokokkus doch nicht vollkommen gleicht. Bei letzterem ist die pyogene Tätigkeit das Charakteristische — —; anders hier: das Hervorstechendste scheint mir, soweit ich mir aus eigenen Beobachtungen sowie aus denjenigen anderer Autoren ein Urteil bilden darf, eine Alteration der Blutgefäßwandung zu sein, als deren Folge eine erhöhte Durchlässigkeit derselben gegenüber den flüssigen Bestandteilen auftritt. Starke ödematöse Durchtränkung des infizierten Gewebes ist häufig das erste, was wir beobachten.«

Nach dieser Charakteristik, die *Klemm* von der Wirkung der Streptokokken gibt, kann man sich eine ohne Eiterung und chronisch verlaufende Osteomyelitis ganz gut von Streptokokken hervorgerufen denken. In der Tat habe ich in der Literatur einige Fälle von Streptokokken-Osteomyelitis gefunden, auf die diese Bezeichnungen (chronisch und nicht eiterig) passen.

Hierzu gehört ein Fall von *Kocher* (zitiert nach *Lexer*), betreffend

»einen 13jährigen Knaben, bei dem sich unter Schmerzen in etwa einem halben Jahre eine hühnereigroße, breit aufsitzende Exostose hinten über dem Condylus externus entwickelt hatte. Der Tumor hatte eine 1 *mm* dicke Schale, sonst bestand er zumeist aus weichen, mark- oder granulationsähnlichen Massen. Drei Tage nach der Operation eiterte die Wunde; die Impfung aus den Granulationen ergab Streptokokken, weshalb *Kocher* annimmt, daß hier auf Grund einer Streptokokken-Lokalisation ein Granulationsherd entstanden war, der mit einer periostalen Knochenschale umgeben und abgekapselt wurde.«

Ferner der dritte Fall *Lexers* von Streptokokken-Osteomyelitis.



Bei einem neun Wochen alten Kinde hatte sich drei Wochen vor Beginn der Behandlung an der Innenseite des Kniegelenkes eine Vorwölbung gebildet, die von selbst aufgebrochen war. Kein Fieber während der Beobachtungszeit. Die untere Hälfte des Femur war verdickt anzufühlen. Über dem Condylus internus eine Fistelöffnung. Die Operation bestand in Exkochleation des Knochens. Infolge gastrointestinaler Störungen starb das Kind zwei Wochen nach der Operation.

Anatomisches Präparat: »Die Verdickung der unteren Diaphysenhälfte rührt her von einer entzündlichen Verdickung des Periosts und einer 4 *mm* dicken Schicht sehr gefäßreichen Knochengewebes, das als Sequesterlade allseitig den Knochen umgibt und ihm zum Teil innig aufliegt, zum Teil von der Kortikalis durch eine Schicht schmieriger Granulationen getrennt ist. Die Kortikalis unterscheidet sich deutlich durch ihre weißgelbliche Farbe von der tiefroten der Knochenauflagerung. Das Knochenmark sieht schmutzig graugelblich aus mit nicht scharf begrenzten, helleren Inseln. Die Spongiosa des unteren Diaphysenendes wird auf dem Schnitt zu fast zwei Dritteln zerstört vorgefunden. Sie ist hier ersetzt durch eine von leicht rötlichen Zonen umgebene, glasig aussehende, schleimige Masse, die der Epiphysenlinie dicht anliegt. Oberhalb des Condylus internus findet sich die kleine, durch den Löffel bei der Operation vergrößerte Perforation der Kortikalis, die hier dicht oberhalb der Knorpelfuge mit jener durch schleimige Ansammlung ausgefüllten Knochenhöhle kommuniziert . . .«

Hierher wäre auch der von *Garré* beobachtete Fall von seröser Parulis (Periostitis albuminosa) zu zählen, in dem Streptokokken nachgewiesen wurden.

Weiters muß ich einen sehr bemerkenswerten Fall von *Delcourt* hierher rechnen, der unter dem Namen Rheumatisme articulaire noueux veröffentlicht ist.

Es handelte sich um eine $4^1/_2$jährige Kranke, die 15 Monate vor dem Exitus erkrankte und bei mäßigem Fieber an Schwellungen aller großen und einer Anzahl kleiner Gelenke litt. Bei der Obduktion fand sich an den erkrankten Gelenken periartikuläres Ödem, Verdickung der Kapsel; im Gelenksraum keine Flüssigkeit. Die Gelenksknorpel stellenweise verdickt, an anderen Stellen erodiert. Das Mark der angrenzenden Knochen war infiltriert und ließ an der Schnittfläche serös-eiterige Flüssigkeit austreten. Von den Tarsalknochen sagt *Delcourt* ferner, daß die Konsistenz des Knochengewebes verringert war. In den Schnitten vom Knochenmark wurden Streptokokken nachgewiesen. Nach der Ansicht des Autors ist Patientin an Streptokokken-Osteomyelitis zugrunde gegangen.

Haben wir schon in den früher genannten Fällen solche von Streptokokken-Osteomyelitis kennen gelernt, welche chronisch und ohne Eiterung verliefen, so nähert sich der Fall *Delcourts* noch dadurch dem unserigen, daß bei ihm eine Streptokokken-Osteomyelitis dieser Art multipel auftrat und fast das ganze Knochensystem betraf; ferner dadurch, daß bei ihm wie auch bei dem unserigen die Gelenke befallen



waren und entzündliche Erscheinungen darboten. Als unterscheidende Merkmale wären nur anzuführen, daß im Falle *Delcourts* eine weitgediehene Rarefaktion der Knochen nicht beschrieben wird (aber immerhin eine Konsistenzverminderung an einzelnen Teilen des Skeletts) und daß Verdickung der Gelenkskapsel und Veränderungen an den Gelenksknorpeln, wie sie *Delcourt* beschreibt, in unserem Falle, in dem es nur zur sulzigen Erweichung und Lockerung des Bandapparates gekommen war, nicht zu sehen waren. Die Eigenartigkeit dieser beiden Fälle und anderseits die Ähnlichkeit derselben untereinander ist eine so große, daß man sich fragen muß, ob mit denselben nicht Beispiele für ein eigenes, in der deutschen Literatur wenigstens bisher nicht fixiertes Krankheitsbild gegeben sind, ein Krankheitsbild, das dem kindlichen Alter eigen wäre, und als eine, einen großen Teil des Knochensystems befallende, chronisch verlaufende, nicht zur Eiterung führende Streptokokken-Osteomyelitis zu charakterisieren wäre.

Wie erwähnt, fand ich in der deutschen Literatur diesen Krankheitstypus nicht angeführt. Dagegen wäre es möglich, daß derselbe den französischen Chirurgen bekannt ist. Ich schließe dies wenigstens aus dem Umstand, daß der Ausdruck »Inflammation pseudo-rheumatismale des os et des articulations chez les adolescents« (also ein ähnlicher, wie der von *Delcourt* gebrauchte) bei *Lannelongue* als Synonym für Osteomyelitis angeführt wird.

Was die Therapie betrifft, so kann ich, da außer unserem nur ein hierhergehöriger Fall, ich meine denjenigen *Delcourts*, vorliegt, nicht daran gehen, allgemeine Grundsätze aufzustellen, ich muß mich vielmehr darauf beschränken, auseinanderzusetzen, wie das dem vorliegenden konkreten Falle gegenüber eingeleitete Verfahren zu begründen ist. Für Fälle von Osteomyelitis, bei welchen die Erkrankung sich in diffuser Infiltration des Markes äußert und nicht zur Eiterung führt oder geführt hat, empfiehlt *Krause* die breite Aufmeißelung des Knochens und Auskratzung der Markhöhle. Dieses Verfahren kann selbstverständlich keine Geltung haben in Fällen, in denen eine größere Reihe von Knochen oder mindestens alle Knochen einer Extremität befallen sind. Solchen Fällen gegenüber ist man therapeutisch eigentlich machtlos. Nur wenn der Zustand des Patienten infolge dieses Leidens ein derartiger wird, daß das Leben in Frage gestellt ist, also aus Indicatio vitalis wird man, wenn man damit wenigstens die hauptsächlichsten Erkrankungsherde beseitigen kann, sich zur Amputation entschließen müssen. Bekanntlich ist dieser verstümmelnde Eingriff aus der Behandlung der Osteomyelitis überhaupt noch nicht ganz verbannt.



Zum Schlusse komme ich einer Pflicht nach, indem ich Herrn Prof. Dr. *R. Paltauf,* dem ich die Klarstellung des Falles als eines solchen von Streptokokken-Osteomyelitis verdanke, für die Unterstützung, die er und Privatdozent Dr. *C. Sternberg* mir haben angedeihen lassen, meinen ergebensten Dank ausspreche.

Literaturverzeichnis.

Delcourt, Rheumatisme articulaire noueux chez les enfants. Rev. mens. des maladies de l'enfance. 1898, t. XVI.

Ehrlich-Lazarus, Die Anämie. I. Abteilung. Nothnagels Handbuch. Bd. VIII.

Ehrlich-Lazarus-Pinkus, Leukämie etc. Ebenda.

Garré, Über besondere Formen und Folgezustände der akuten infektiösen Osteomyelitis. Beiträge zur klinischen Chirurgie. 1893, Bd. X.

Groß, Zur Kenntnis des osteomyelitischen Knochenabszesses. Beiträge zur klinischen Chirurgie. 1901, Bd. XXX.

Klemm, Über Streptomykose der Knochen. Sammlung klinischer Vorträge. 1899, Neue Folge 234.

Krause, Die schweren Fälle von chronischer Panostitis der Röhrenknochen. Festschrift für Esmarch. 1893.

Lannelongue, De l'ostéomyélite aigue pendant la croissance. Paris 1879.

Lannelongue, Congr. franç. de chir. Revue de chir. 1891, pag. 385.

Lexer, Zur Kenntnis der Streptokokken- und Pneumokokken-Osteomyelitis. Archiv für klinische Chirurgie. 1898, Bd. LVII.

Oberst, Knochenverbiegungen bei akuter Osteomyelitis. Münchener medizinische Wochenschrift. 1890, Nr. 13.

Rieder, Beiträge zur Kenntnis der Leukocytose. Leipzig 1892.

Schmidt, Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie der Knochen. Lubarsch und Ostertag. IV. Jahrgang 1899 und V. Jahrgang 1900.

Tschistowitsch, Morphologische Blutveränderung bei einer Osteomalazie-Kranken. Berliner klinische Wochenschrift. 1893, Nr. 38.

(Aus der königlichen dermatologischen Universitätsklinik zu Breslau [Direktor: Geheimer Medizinalrat Prof. Dr. A. Neisser].)

Zur Lehre vom Herpes Zoster nebst Mitteilung über eine in Breslau beobachtete Zosterepidemie.

Von

Dr. Otto Sachs (Wien),
früherem Assistenten der Klinik.

Im Anschlusse an die Mitteilungen von *Neligan, Tilbury Fox, Zimmerlin, Kaposi, Neumann, Weis, Blaschko, Rouzier-Joly, Hönnicke,* sind auch wir in der Lage, über eine im Jahre 1901 in Breslau beobachtete Zosterepidemie zu berichten.

Die Anzahl der in den Monaten Juni bis November 1900 an Herpes Zoster erkrankten, zum Teil klinisch, zum Teil poliklinisch in der Breslauer dermatologischen Universitätsklinik und im Breslauer Allerheiligen-Hospital[1]) behandelten Patienten betrug 26, während wir in demselben Zeitraume des Jahres 1901 bei bleibender Frequenz des Krankenmateriales 69 Herpes Zoster-Erkrankungen zu beobachten Gelegenheit hatten.

Von diesen 69 Fällen verteilen sich 8 auf den Herpes labialis und facialis, 19 den Herpes progenitalis, 12 den Zoster facialis, 8 den Zoster occipito-collaris, 3 den Zoster cervico-brachialis, 1 den Zoster brachialis, 5 den Zoster dorso-pectoralis, 3 den Zoster dorso-abdominalis, 5 den Zoster lumbo-inguinalis, 5 den Zoster lumbo-femoralis.

In dem Augenblicke aber, wo wir von einer Epidemie sprechen, supponieren wir unwillkürlich die Auffassung, daß es sich um eine irgendwie infektiös entstandene Affektion handle, und in der Tat sprechen ja auch sehr viele Momente dafür, daß viele Herpes- und Zosteraffektionen auf infektiösem Wege zustande kommen.

Ehe wir aber weiter gehen, müssen wir folgende Fragen klarstellen. Sind die lokalisierten und häufig rezidivierenden

[1]) Herrn Primarius Dr. *Hartung* danke ich bestens für die liebenswürdige Überlassung des Materiales am Breslauer Allerheiligen-Hospital.



Formen des sogenannten Herpes nasalis, labialis, facialis. progenitalis, mit den Zosteren zusammen als eine Krankheit aufzufassen, oder sind es ganz verschiedene Krankheiten?

In der vorstehenden Zusammenfassung habe ich keine Trennung zwischen den eigentlichen als Zoster anerkannten Fällen und denjenigen, welche als Herpes praeputialis, labialis etc. bezeichnet werden, vorgenommen und zwar aus dem Grunde, weil ich beide Affektionen als zu einer Krankheit gehörig auffasse.

Bekanntlich ist über diesen Punkt eine Einigkeit unter den Autoren noch nicht erzielt.

Für die Trennung beider Affektionen treten ein unter anderem folgende Autoren: *F. Hebra, Jarisch, Kaposi, Neumann, Lang, Landouzy, Unna,* und zwar aus folgenden Gründen:

Den Herpes simplex charakterisiert — im Gegensatze zum Herpes Zoster — der Mangel neuralgischer Schmerzen, das häufig doppelseitige Auftreten, die Unabhängigkeit seiner Ausbreitung von dem Verlaufe bestimmter Nerven, die Abheilung ohne Narben und namentlich die Tatsache, daß die Herpesformen (Herpes facialis und genitalis) durch ihre Rezidivfähigkeit ausgezeichnet sind, während Rezidive des Zoster ganz außerordentlich selten vorkommen.

Was das letzterwähnte Moment anlangt, so kommen Herpes labialis und facialis häufig genug nur einmal vor, aber in der Mehrzahl von Fällen rezidivieren sie, und diese Rezidive können in einer ganz regelmäßigen Wechselfolge wiederkehren.

Beim Zoster anderseits sind die Rezidiven selten, oder wenigstens so spärlich beschrieben, daß sie sich leicht zählen lassen.

Fälle von Rezidiven des Herpes Zoster berichten *Kaposi, Fabre, Feulard, Beathy, Bewley, Dubreuilh, Doyon, Hallopeau, Flatau, Fournier, Gillet, Pick, Hirtz* und *Salomon, Pernet, Grindon, Düring, Dubreuilh* und *Dorso, Harzell, Nieden* u. a.

Die Zosterrezidiven sind also keineswegs so selten, wie *Bärensprung* angenommen hat, wenngleich die Tatsache zu Recht besteht, daß die Zahl der Rezidiven beim Zoster viel geringer ist, als die der rezidivierenden Gesichts- und Genitalherpes.

Ebensowenig wie die Einmaligkeit ist die Einseitigkeit ein konstantes Merkmal des Zoster und ein scharfes Trennungsmoment gegenüber den »Herpes«-Formen.

Ich erinnere nur an die einschlägigen Mitteilungen über Herpes Zoster bilateralis von *Kaposi, Stabell, Finny, Bewley, André, Douglas, De Amicis, Pearson, Lermoyez* und *Barozzi, Carpenter, Beathy, Isdell, Elliot* u. v. a.



Diesen vom klinischen Standpunkte erhobenen Einwänden gegen die Annahme von der Zosternatur der Herpesformen reiht sich nach den anatomischen Untersuchungen *Unnas* ein histologischer Befund, nach welchem der Zoster den Typus der ballonierenden Degeneration darstellt, während wir es beim Herpes simplex mit einer echten Koagulationsnekrose zu tun haben.

Dem gegenüber steht die Auffassung, daß beide Affektionen identisch seien, und nur verschiedene Formen ein und derselben Krankheit darstellen.

Dieser Anschauung huldigen *Bärensprung, Gerhardt, Blaschko, Mauriac, Fernet, Fabre, Epstein, Jalaquier, Laude, Köbner, Merk* und auch *Neisser, Finger* haben sich dieser Auffassung ganz angeschlossen.

Anknüpfend an *Bärensprungs* Standpunkt von der Identität beider Krankheitsformen gibt *Neisser* über diese Frage seiner Meinung dahin Ausdruck, daß zum Zoster auch die Fälle von Herpes labialis, facialis, praeputialis, progenitalis und buccalis gehören.

Nur ist nach *Neisser* bei ihnen die primäre Nervenläsion äußerst peripher an einem Nervenästchen zu suchen. Dieselbe kann einmal durch eine häufig wiederkehrende Erkrankung immer wieder von neuem erzeugt werden (Schnupfen, Erkältungsfieber).

In anderen Fällen könne man sich als Ursache der Herpeseruption eine Nerveneinheilung in eine Narbe vorstellen.

Bezüglich des Herpes praeputialis glaubt *Neisser* annehmen zu sollen, daß derselbe bei vorher herpesfreien Menschen sehr häufig nach einem Ulcus molle, seltener Primäraffekt auftritt und in einer traumatischen Irritation des peripheren Nerven durch den Ulzerations- und Verhornungsprozeß einen ursächlichen Zusammenhang dieser Affektion erblickt. Meistens bleibt der Herpesprozeß entsprechend der vorausgehenden lokalen Erkrankung auf den einmal befallenen Bezirk beschränkt; es kommt aber auch zu aszendierender Neuritis und demgemäß zu Herpeseruptionen, die im Laufe der Jahre immer weiter hinauf im Verlauf des Nerven zum Vorschein kommen — bisweilen wie typische Zosteren eingeleitet und begleitet von Hyperalgesie, neuralgischen Schmerzen, leichter Lymphdrüsenschwellung und Schmerzhaftigkeit.

In einer vor Jahresfrist erschienenen Arbeit weist *Ehrmann* auf den Zusammenhang von Herpes progenitalis mit Plattfuß hin, sowie auf häufig vorkommende Schmerzen in der Regio inguinalis und pubica, dann auf Schmerzen in der Nähe des Trochanters, zugleich mit Harndrang bei Herpes und Plattfuß.



Von allen diesen Nerven kommt für die Frage des Herpes nur der Nervus pudendus communis in Betracht, und erklärt das Auftreten von Herpes progenitalis, von Inguinal- und Pudendalneuralgien durch mechanische Zerrung der inguinalen und pudendalen Hautnerven.

Das häufige Vorkommen des Herpes im Gesichte und an den Genitalien läßt sich nach *Blaschko* dadurch am ungezwungensten erklären, daß es sich um die Eingangspforten der wichtigsten Körperkanäle — des Respirations- und des Verdauungstraktes, des Harn- und Genitaltraktes — handelt, und daß jede der so zahlreichen akuten Störungen oder Reizungen innerhalb dieser Kanäle sich durch Vermittlung des Nervensystems gerade auf die Hautpartien in der Umgebung der Eingangspforten projizieren könne. Ob es sich um eine rein periphere Nervenreizung handelt, oder um einen typischen spinalen Reflexbogen, können wir, wie *Blaschko* ausführt, mit unserem heutigen Wissen nicht entscheiden.

Nach diesem Autor sprechen viele Momente, z. B. das gleichzeitige Vorkommen von Zoster mit Herpes facialis, oder das alternierende Vorkommen beider Erkrankungen, z. B. bei Arsenintoxikationen und bei gewissen Infektionskrankheiten, wenn nicht für eine Identität, so doch für eine Verwandtschaft beider Krankheitsprozesse.

Auf Grund zahlreicher Beobachtungen hat *Fließ* vor mehreren Jahren auf den ursächlichen Zusammenhang von Nase und Geschlechtsorgan aufmerksam gemacht, und konnte in einer Reihe von Fällen die *Head*schen hyperalgetischen Zonen — zu deren ausführlicher Besprechung ich noch zurückkomme — für die Nase nachweisen.

Seit *Fließ* wissen wir, daß dysmenorrhöische Beschwerden durch Anästhesierung von bestimmten Stellen der Nasenmuschel oder Nasenscheidewand in ihrer Akuität wesentlich herabgesetzt, wenn nicht ganz gemildert werden können.

Derartige klinisch jetzt feststehende Tatsachen sind sicherlich geeignet, einen Zusammenhang zwischen dem häufigen Vorkommen von Herpes im Gesichte und an den Genitalien einerseits und Genitalleiden andererseits annehmen zu dürfen.

Nach den Untersuchungen der meisten Autoren, besonders von *Fournier, Bergh, Gaucher, Lewin* ist der Herpes genitalis und vulvaris beim weiblichen Geschlechte in zweifellose Beziehung zur Menstruation zu bringen. Dieser Herpes kommt wahrscheinlich häufiger bei sehr sensuellen oder neurasthenischen Individuen vor, und ist beim weiblichen Geschlechte kein professionelles, prostitutionelles Leiden. sondern meistens als Vorläufer oder Begleiter der Menstruation.



Bergh sah in den Jahren 1866—1889 877 Fälle von genitalem Herpes, darunter 644 oder etwa 73·4% menstruelle.

Diday und *Doyon* unterscheiden einen menstruellen von dem wahren progenitalen, venerischen, rezidivierenden Herpes.

Lewin untersuchte Patientinnen des Berliner Obdachasyls.

Unter 1584 aufgenommenen Patientinnen litten 112 an Herpes. 83 = 5·2% an Herpes genitalis.

Von diesen Eruptionen fielen 70·3% an den Genitalien. 72·2% an anderen Stellen zeitlich mit der Menstruation zusammen.

Einen Unterschied in der Prozentzahl bei prostituierten und nichtprostituierten Personen konnte *Lewin* nicht feststellen, so daß er im Gegensatz zu *Unna* den Herpes genitalis nicht als Berufskrankheit ansehen kann.

Bettmann beschreibt auf Grund mehrerer Beobachtungen ausführlich einen jener seltenen Fälle von Herpes laryngis (menstrualis), der Herpesrezidive zeigte, die stets in einer bestimmten Zeit vor Eintritt der menstruellen Blutung auftraten.

Kasuistische Mitteilungen über Herpes menstrualis bringen unter anderen *Laude, Fournier, Lewin, Laussant, Reichmann, Bergh.*

Zahlreiche Fälle bestätigen die Ansicht, daß bei eben den Krankheiten, bei denen erfahrungsgemäß häufig Herpes facialis auftritt, ab und zu auch typische Zosteren beobachtet wurden.

Aus der Fülle einschlägiger Beispiele seien nur wenige mitgeteilt.

Fernet berichtet von einer Patientin, die an akuter Pneumonie erkrankte und bei der gleichzeitig Herpes der Nase, des Gaumens, des Rachens, der äußeren Genitalien, der letzten Phalange des linken Mittelfingers und ein Zoster intercostalis dexter in der Höhe der achten Rippe auftrat.

In der Breslauer dermatologischen Klinik kam ein Fall im Jahre 1884 zur Beobachtung, bei dem ebenfalls — allerdings nicht im Zusammenhang mit einer akut fieberhaften Erkrankung — zu gleicher Zeit Herpes facialis und ein Zoster lumbalis auftrat.

Mauriac hat für den Herpes genitalis dessen Zugehörigkeit zum Zoster mit Entschiedenheit verfochten und kommt auf Grund eigener Beobachtungen, bei denen dies für gewöhnlich so unscheinbare und harmlose Leiden mit ernsten, neuralgischen Beschwerden und anderen nervösen Störungen verbunden war, zu dem Schluß, daß der Genitalherpes sein Zustandekommen einer nervösen Läsion verdanke, pathogenetisch also vollständig zum Zoster zu rechnen sei.

Die Tatsache, daß Herpes facialis und genitalis auf so unbedeutende und leicht vorübergehende Anlässe hin erscheinen, während



für das Auftreten von typischem Zoster gewöhnlich tiefer begründete Läsionen maßgebend sind, findet in der histologischen Beschaffenheit der betreffenden Hautpartien hinreichende Erklärung.

Gesicht und Genitalien sind diejenigen Teile des Körpers, an denen die Haut am zartesten, die Hornschicht und die Kutis am schwächsten entwickelt ist. Es liegt wohl die Annahme nahe, daß diese anatomischen Verhältnisse für das Zustandekommen der Bläscheneruption von wesentlicher Bedeutung sind.

Epstein findet in dem anatomischen Verhalten der Haut des Gesichtes und der Genitalien ein Moment, welches im Verein mit den von *Gerhardt* hervorgehobenen Besonderheiten des Verlaufes der kleinen Trigeminusäste und mit der Auffassung der traumatischen Natur des Herpes genitalis, ausreichend erscheint, die Unterschiede in dem Bilde des Herpes facialis und genitalis gegenüber dem gewöhnlichen Zoster zu erklären und berechtigt dieselben als nicht wesentlich anzusehen.

Stellt man, wie *Merk* sehr richtig hervorhebt, die heftigsten Zostereruptionen den schwächsten Herpesausbrüchen gegenüber, so erscheint eine Trennung der beiden Gruppen gerechtfertigt. Wenn man jedoch eine große Anzahl von Herpes simplex und Herpes Zoster miteinander vergleicht, da sieht man, daß auch ein typischer Zoster ohne besondere Empfindungserscheinungen verlaufen kann, daß es in den sogenannten Abortivformen nur zu einigen roten Flecken, kaum zu Bläschen kommt, daß es Herpesformen im Gesichte, am Genitale gibt, die, wenn sie sich besonders heftig zeigen, eine Unterscheidung und strenge Bezeichnung unmöglich machen.

Bestimmend und ausschlaggebend für die Auffassung eines Krankheitsbildes bleibt stets das Aussehen der Einzeleffloreszenz, das Bläschen, die vollständige morphologische Übereinstimmung der Effloreszenzen in Form, Gruppierung und Ablauf.

In einer jüngst erschienenen Publikation »Zur pathologischen Anatomie des Herpes progenitalis« kommt *Kopytowski* zu dem Schluß, daß die beiden Krankheitsformen vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus bis in die Einzelheiten hinein vollkommen identisch sind.

Es erscheint daher nach meinen Darlegungen nicht gezwungen, diesen Unterschied zwischen beiden Herpesformen fallen zu lassen, und diese mit Rücksicht auf die zahlreich vorliegenden pathologisch-anatomischen Befunde auf eine einheitliche Pathologie des Prozesses zurückzuführen.



Neben diesen Fällen von Herpes facialis, welche als Begleiterscheinung irgendeines anderen Krankheitsprozesses gelten können, wollen viele Autoren unter der Bezeichnung »Herpes febrilis« oder »Febris herpetica« eine eigene fieberhafte Erkrankung abgliedern, bei welcher die im Gesicht und an den Schleimhäuten der Mundhöhle, seltener an den Extremitäten sich lokalisierenden Herpeseruptionen gleichsam nur der kutane Ausdruck der allgemein typisch verlaufenden Gesamterkrankung sind. Die Febris herpetica würde damit ein Analogon der infektiösen Exantheme: Masern, Scharlach darstellen. Das Fieber tritt meist ohne Prodromalsymptome mit einem Schüttelfroste, der sich selten wiederholt, ein, bewirkt Abendtemperaturen von 39—40° und hat meist einen remittierenden, selten einen kontinuierlichen Typus. Nach drei bis vier Tagen, bei sehr generalisierten Eruptionen auch später, kommt es zu einem kritischen Abfall des Fiebers; Appetitmangel, Erbrechen und Diarrhöen, hin und wieder Albuminurie, Leberschmerzen etc. begleiten die Fiebererscheinungen. Das herpetische Exanthem zeigt sich meist in der Form des Herpes facialis, ist von Herpeseruptionen auf der Mund- und Rachenschleimhaut (Angina herpetica) begleitet. Seltener befallen sind die Schleimhäute der Konjunktiva, der Genitalien, des Afters und größere Bezirke der Körperoberfläche. Die Respirationsorgane zeigen bisweilen eine leichte Bronchitis.

Die wichtigste Komplikation bilden die nach Angina herpetica vorkommenden Paralysen, welche direkt auf den neuropathischen Ursprung des Herpes überhaupt hinweisen.

Besonders scharf hat *Landouzy,* ebenso wie *Boulanger,* seinen Standpunkt präzisiert, der nur von einem symptomatischen Zoster und von Zosterfieber (als Infektionskrankheit) spricht. Zwischen beiden bestehe ein grundsätzlicher Unterschied, ein Unterschied ähnlich wie zwischen einer Skarlatina und einem scharlachartigen Exanthem nach Chloralgebrauch, bei der Diphtherie etc.

Der symptomatische Zoster folge der Läsion eines Ganglions oder eines Nerven durch einen beliebigen Einfluß: Trauma, Kompression durch einen Tumor, Arsenvergiftung usw.

Das Zosterfieber charakterisiere sich durch die allgemeinen Symptome, von denen es oft eingeleitet wird, durch seine zyklische Entwicklung, durch die Einmaligkeit seines Auftretens als in die Klasse der allgemeinen Infektionskrankheiten gehörig.

Und gerade dieser letzte Punkt sei es auch, der streng zwischen dem Zosterfieber und den fieberhaften Herpeseruptionen (Fièvres herpétiques) unterscheide, trotz der großen Ähnlichkeit beider Affektionen in morphologischer Beziehung wie in Hinsicht des Verlaufes.



Diese *Landouzy*sche Auffassung einer bestimmten Zostergruppe als einer eigenen Infektionskrankheit ist nun aber keineswegs sehr sicher gestützt. Fast alle die von ihm angeführten Momente lassen sich mindestens ebenso gut in ganz anderem Sinne deuten. Ganz ähnlich wie bei seinem Zoster infectieux finden wir auch bei den Fièvres herpétiques Fieber und sonstige Allgemeinerscheinungen, finden wir ferner auch hier den zyklischen Ablauf.

Und trotzdem sind wir bei dieser sehr wohl berechtigt anzunehmen, daß es sich nicht um einen spezifischen Bläschenausschlag handle, sondern mit *Gerhardt,* daß eine Ephemera, wie sie sonst häufig ohne Herpeseruption vorkommt, sei es infolge der Besonderheit ihres Temperaturverlaufes, sei es infolge disponierender lokaler Verhältnisse (z. B. Enge der betreffenden Knochenkanäle) durch nervöse Vermittlung den Herpes hervorgerufen habe. Ganz ebenso liegt aber die Sache bei dem idiopathischen Zoster. Wir sehen es ja oft, daß bei Pneumonie etc. unter denselben Verhältnissen und auch auf die gleiche Weise wie sonst Herpes facialis, zuweilen ein Zoster vorkommt.

Wir können immerhin annehmen, daß auch Ephemerae sich ab und zu statt mit jenem, mit Zoster vergesellschaften werden, daß also die scheinbar idiopathischen Zosteren vielleicht nur symptomatisch sind für eine bestehende Ephemera.

Ob es sich in allen diesen Fällen um eine spezifische Infektionskrankheit handelt oder um eine besondere Form der Erkältung oder ob mehrere verschiedene Infektionen ein solches Symptom zustande kommen lassen können, darüber gehen die Meinungen auseinander.

Nach *Kaposis* Ansicht sind wir überhaupt nicht in der Lage, über die Ursache dieses merkwürdigen Prozesses etwas aussagen zu können.

Besonders die französischen Autoren beschreiben die Angina herpetica als ein Krankheitsbild für sich und bemühen sich mit diesem besonderen Namen ein von Zoster völlig unabhängiges zu schildern.

Während die eine Gruppe von Autoren, darunter *Fournier, Wodon,* die Febris herpetica als nicht zum Zoster gehörig und als einen Typus sui generis auffaßt, findet die andere, unter diesen *Neisser, Finger, Lesser, Herzog, Lermoyez* und *Barrozi, Lubliner* u. v. a., in diesem Symptomenkomplex nur eine zum Unterschiede von Hautherpes auf die Schleimhäute der Mund- und Rachenhöhle, sowie des Kehlkopfes lokalisierte Zostererkrankung, die in vielen Fällen mit Störung des Allgemeinbefindens einhergehen kann.

Es ist daher naheliegend, die Angina herpetica als einen Zoster im Bereiche des Nervus trigeminus aufzufassen und dafür Rei-



zungen des Ganglion sphenopalatinum, in der Flügelgaumengrube am Foramen sphenopalatinum verantwortlich zu machen.

Ferner dürften Irritationszustände der Rami pharyngei, der Nervi nasales posteriores, der N. palatini descendentes, und vor allem des N. vidianus, ein ätiologisches Moment für die Entstehung der Angina herpetica abgeben.

Für diese Anschauung spricht die Lage dieses Ganglions, seine Verbindungen und Verzweigungen, die Lokalisation des Herpes am Isthmus faucium, ferner seine Ausbreitungsweise, wobei er höchst selten auf den Larynx, häufiger auf die Nasenhöhlen, auf die Schleimhaut des Mundes, der Wange, der Zunge und des Gesichtes weiterkriecht, sein meist einseitiges Auftreten, und endlich die besonders im Beginne einer Angina herpetica so heftigen Kopfschmerzen.

Diese Auffassung der Angina herpetica ermöglicht uns, deren Zugehörigkeit zu den übrigen Herpesformen und damit wieder zum Zoster erweisen zu dürfen.

Einige in der Literatur beschriebene Fälle von Angina herpetica seien in aller Kürze hier mitgeteilt.

Deprès berichtet über einen Fall von Herpes linguae mit partieller Glossitis.

Schwimmer beobachtete bei einem 22jährigen Mädchen, das an Herpes facialis der rechten Gesichtshälfte erkrankt war, im Verlaufe von zwei Tagen eine Bläscheneruption mit wasserklarem Inhalt, welche beinahe die ganze rechte Zungenhälfte bedeckte.

Einen ähnlichen Fall beschreibt *Baron* bei einem vierjährigen Kinde.

Flatau hatte Gelegenheit, bei einem 38jährigen Manne einen chronisch rezidivierenden Herpes der Mundhöhle zu beobachten.

Einer Publikation von *De Havilland-Hall* entnehmen wir die Beobachtung bei einem 41jährigen Manne, der einen herpetischen Ausschlag auf der rechten Seite des weichen und harten Gaumens, der rechten Kante der Zunge, der rechten Ohrmuschel unterhalb des Helix zeigte.

Über ähnliche Beobachtungen berichten auch *Rosenberg*, *Kahn*.

Bei einem jungen Mädchen sah *Fischel* einen Herpes der Uvula.

Über einen eigentümlichen Fall von Chorea minor und Herpes arsenicalis mit Beteiligung des Kehlkopfes berichtet *Schultzen*.

Hier sei nochmals auf den von *Bettmann* beschriebenen Fall von Herpes laryngis bei einer Frau mit prämenstruellen Beschwerden hingewiesen.

Eine Reihe von Fällen, welche das Bild eines Herpes pharyngis darbieten, teilen u. a. *Rosenberg*, *Lubliner*, *Franzen*, *Heller*, *Ercat*, *Herzog*, *Wodon* mit.

Was das ätiologische Moment dieser Krankheitsform anlangt, so denken wir dabei natürlich an irgend eine Infektion (Angina



u. dgl.) und an die von diesem Infektionsherd ausgehenden Toxine, die also wieder einen Übergang zu den toxischen Formen (Pneumonie, Schnupfen, Influenza etc.) bilden.

Geht man den auslösenden Momenten, welche den Ausbruch eines Zosters veranlassen, nach, so kennen wir bereits eine Reihe von sicher festgestellten Ursachen.

Am leichtesten erklären sich dann jene Fälle, in welchen die Erkrankung im Anschlusse an ein Trauma aufgetreten ist. Unter diesen haben wir wiederum solche Fälle, in welchen die Verletzung entweder das Zentralnervensystem, die Gegend der Wirbelsäule oder die peripheren Nerven selbst betroffen hat.

Nieden beobachtete einen Fall, bei dem im Verlaufe von sechs Jahren fünfmal ausgesprochene Attacken von Herpes Zoster ophthalmicus auftraten. Als Ursache wird eine schwere Verletzung der Halswirbelsäule durch das Auffallen eines Baumstammes auf den Nacken des Patienten angegeben.

Oppolzer und *Bossion* berichten über zwei Fälle, in welchen nach einem Stoß auf die Sternalregion durch eine Wagenstange ein Herpes thoracicus auftrat.

Didier beobachtete einen Zoster im Bereiche des N. abdomino-genitalis nach einem Trauma der Wirbelsäule.

Lomer sah bei einem Kinde, das mittels Zange geboren wurde, vier Tage nach der Geburt einen Zoster lumbo-abdomino-femoralis auftreten.

Isdell sah bei einer 69jährigen Frau nach Fall auf den Hinterkopf symmetrischen Herpes labialis auftreten.

Fälle von Zoster im Gebiete eines durch Schuß, Säbelhieb, Quetschung oder sonstwie verletzten Nerven sind in großer Zahl berichtet worden von *Rouget, Reynaud, Paget, Weir-Mitchell, Thomas, Mougeot, Bouchard, Frilet, Bohn, Wyss, Lucas, Charcot, Kinnicutt, Schwenninger, Harzell, Gaucher* und *Bernard, Remlinger* u. a.

Diesen Fällen sind auch jene an die Seite zu stellen, wo eine Karies der Wirbelkörper oder der Rippen sich bis auf die Nerven oder das Rückenmark fortleitete, von Zoster auricularis bei Mittelohrvereiterung *(Blake)*, oder wo der Zoster wahrscheinlich auf den Druck einer wachsenden Geschwulstmasse zurückzuführen ist.

Bulkley beobachtete bei einem 73jährigen Manne im Gebiete des rechten fünften, sechsten und siebenten Spinalnerven einen Zoster; auf derselben Seite hatte er ein Lymphosarkom.

Romieus Fall betrifft einen Zoster im Verlaufe eines Brustkarzinoms, welches jedenfalls Verdacht auf Metastase in der Wirbelsäule erregt.

Camière beschreibt einen Zoster mit prodromalen Schmerzen, vollständiger Anästhesie auf der erkrankten und Hyperästhesie auf den da-



zwischen gelegenen Hautpartien bei einer 45jährigen Frau mit inoperablem Uteruskarzinom im Bereiche des Nervus cutaneus femoris externus.

In anderen Fällen, wo der Herpes in der Nachbarschaft einer Operationswunde (»Herpes de voisinage«, *Verneuil*) oder an den von dem eigentlichen Trauma ganz entfernten Stellen (*Besniers* Zoster traumatique paradoxal) auftrat, hat man zur Annahme gegriffen, daß eine reflektorische Reizung des Nervensystems stattgefunden haben muß.

Hierher gehören die Fälle von Zoster, die im Anschlusse an intrauterine Erkrankungen und Operationen auftraten (*Yeomann, Kolbe, Jewell, Duryee*) sowie die nach intramuskulären Injektionen von Hydrargyrum salicylicum auftretenden Zosteren.

Toutons Fall von Zoster femoralis sin. ist in diese letzte Gruppe zu rechnen.

In ähnlicher Weise stellt man sich die Entstehungsweise derjenigen Fälle von Zoster vor, welche nach einem Shock, einem plötzlichen Schreck und sonstigen starken psychischen Erregungen auftreten (*Jackson* und *Pochin* u. a.).

Ferner sind für die Entstehung von Zosteren toxische Ursachen sichergestellt, als der Ausdruck einer Intoxikation mit chemischen Substanzen.

Die Zahl der unter dem fortgesetzten Arsengebrauche beobachteten Zosteren ist so außerordentlich groß, daß ein Zweifel über den Zusammenhang des Zoster mit dieser Medikation nicht mehr bestehen kann.

Die zahlreichen Beobachtungen von *H. v. Hebra, O'Donodan, Stark, Bettmann, Clark, Méneau, Moreira, Jarisch, Kaposi, Neumann, Rille, Gerhardt, Harrison, Nielsen, Schultzen, Blaschko, Neisser, Lesser* u. a. beweisen zur Genüge, daß das Arsen ätiologisch mit der Zostereruption in Zusammenhang gebracht werden kann.

Über Zosteren nach Kohlenoxydgasvergiftungen berichten *Sattler, Leudet, Hasselt.*

Hierher gehören auch die hin und wieder in der Form von Arzneiexanthemen auftretenden Formen des Herpes Zoster nach Antipyrin, Morphium, Kokain, Sublimat u. dgl.

Einschlägige Fälle teilen *Mazotti, Briquet, Fournier, Apolant, Lesser, Wechselmann, Blaschko, Gebert, Brasch, Möller, Veiel, Ehrmann, Touton, Audry* und *Laurent, Achord* und *Laubry* mit.

Schwenninger und *Buzzi* beobachteten Herpes labialis nach Injektionen von Tuberkulin.

Ferner gehören in dasselbe Gebiet die Zosterfälle, welche im Verlaufe von akuten Infektionskrankheiten (Masern, Scharlach, Pneumonie, Malaria, Influenza, Typhus abdominalis, Tetanus, Meningitis cerebrospinalis, Diphtherie, Tuberkulose) beobachtet worden sind, bei denen möglicherweise irgendein bakterielles Toxin die



Ursache der Erkrankung abgegeben hat, ferner die Zosteren bei Diabetes, Urämie.

Gerhardt hat zur Erklärung für die bei akuten Infektionskrankheiten auftretenden Herpeseruptionen eine Hypothese aufgestellt, nach welcher die Temperatursteigerung gerade auf die kleinen Trigeminusäste eine Reizwirkung ausübt, indem in den engen Knochenkanälchen die die kleinen Nerven begleitenden Arterien im Fieberstadium eine Erweiterung zu erfahren hätten.

Ich glaube aber, daß die Erklärung von Zosteren im Verlaufe von akuten Infektionskrankheiten durch Toxine entstanden, eher annehmbar und besser ist, weil sie unseren Anschauungen und Erfahrungen in der Pathologie der akuten Infektionskrankheiten näher kommt.

Zahlreiche klinische Beobachtungen sind geeignet, die Toxintheorie des im Verlaufe von akuten Infektionskrankheiten entstandenen Herpes Zoster zu stützen.

Winfield fand, daß der Zoster häufig bei Malariakranken und bei Leuten auftrat, welche in Malariagegenden wohnten. In 58% seiner Fälle konnte er im Blute Plasmodien nachweisen. Jedenfalls steht nach *Winfield* fest, daß das Malariagift Herpes verursachen kann, und es finden sich sogar Fälle, wo Herpes die einzige Manifestation der Malaria ist.

Powell beobachtete wiederum, daß die Eruption von Herpes Zoster stets das Ende des Malariafiebers bedeutete und führt zum Beweise sieben Fälle an.

Über Zosterfälle im Verlaufe einer kroupösen Pneumonie berichten u. a. *Hallopeau, Girandeau, Heusinger, Clément, André, Talamon, Schaefer, Kluck-Klučycki.*

Die Mitteilungen von *Falcone, Webber* beziehen sich auf Zosteren bei Typhus abdominalis, die von *Róna* bei Febris recurrens.

Ferner beobachteten Zosteren *Huchard* und *Hoffmann* bei Influenza, *Matri* bei Tetanus, *Adenot* bei Masern, *Viellet* bei Diphtherie, *Evans, Hebel, Netter, Klemperer* u. a. bei Meningitis, *Laiguel-Lavastine, Rendu, Mongour* und *Michel* bei Tuberkulose.

Jullien teilt elf Fälle von zosterartigen Erkrankungen bei Syphilis mit, und ist auf Grund dieser Beobachtungen zu der Überzeugung gelangt. daß wir die Syphilis den Erkrankungen beizählen müssen, die unter den verschiedenen ätiologischen Momenten des Zoster ebenfalls als ursächliches in Betracht zu ziehen wäre.

Trapeznikow beobachtete im Verlaufe einer antisyphilitischen Behandlung bei einem Patienten am linken Scheitel und Stirnhälfte Zosterbläschen, nach Weglassung von Hydrargyrum und Jodkali trat eine Verschlimmerung ein; als die spezifische Behandlung von neuem eingeleitet wurde, besserte sich der Zustand.

Trapeznikow meint, daß Zoster hier durch das syphilitische Gift hervorgerufen wurde, welches ja oft als Ursache für Erkrankungen des Nervensystems anzusehen ist.

Zwei von *Vergely* im Gefolge von Diabetes beschriebene Fälle sollen nach Ansicht dieses Autors illustrieren, daß wir Störungen des Stoffwechsels für die Entstehung von Zosteren verantwortlich zu machen hätten.



Ob nun die Syphilis oder der Diabetes tatsächlich als Ursache für eine in deren Verlauf auftretende Zostererkrankung anzusprechen sind, möchte ich trotz der Mitteilungen *Julliens* und *Trapeznikows* mit einiger Reserve aufnehmen und mich dahin aussprechen, daß bei der großen Anzahl von Syphiliserkrankungen doch sehr wenig Zosteren auftreten und diese eher als zufällige oder unter die zu bestimmten Jahreszeiten gehäuften Erkrankungen zu zählen sind.

Für viele Zosteren ist auch zweifellos die Erkältung als Gelegenheitsursache zu betrachten. Da, wo der Zoster gleichzeitig mit einer rheumatischen Fazialislähmung oder einer rheumatischen Ischias auftritt, ist dieser Zusammenhang einleuchtend.

Eine stattliche Reihe einschlägiger Beobachtungen, die *Voigt, Remak, Eulenburg, V. Hammerschlag, W. Ebstein, Eichhorst, Klippel* und *Aynaud, Frich Olaf, Perrin* u. a. bringen, bestätigen die Annahme, daß die Fazialislähmung wie der Zoster einer gemeinsamen Erkältungsursache ihre Entstehung verdanken.

Tritt die Fazialislähmung im Gefolge eines Herpes Zoster auf, so ist dieselbe nicht für eine Komplikation, sondern für eine durch die Zosterinfektion bedingte Erkrankung des Facialis oder seines Kernes anzusehen. Von diesen Zosterparalysen sind jene Fälle von Herpeseruptionen zu unterscheiden, die zufällig bei bestehender Fazialislähmung, z. B. bei Erkrankung des Felsenbeines, bei Kompression an der Basis usw. auftreten.

Bei letzteren folgt der Zoster der Fazialislähmung nach, während bei den ersteren, den Zosterparalysen, zuerst Schmerz auftritt, dann der Zoster ausbricht, zuletzt die Lähmung folgt. Fälle dieser Art, bei denen die Fazialislähmung in Gefolge eines Zosters auftritt, berichten *Grenough, Strübing, Darasbeth, Frich Olaf, Klippel* und *Aynaud, Graßmann, Perrin, Murphy, Gaudu* u. a.

Schließlich sei nochmals an die bei Schnupfen, Menstruation etc. auftretenden Zosteren erinnert, deren Ätiologie wohl auch am besten als toxisch zu erklären wäre, indem von lokalen infektiösen Prozessen her Toxine resorbiert werden.

Nun bleiben Formen übrig mit ganz unbekannter Ätiologie, sogenannte »idiopathische«, und wesentlich für diese ist die Frage zu erörtern, ob auch sie infektiöser Natur sein können.

Welche Gründe sprechen nun dafür, daß auch bei den idiopathischen Zosteren und Herpesformen infektiöse Momente mitspielen?

Ein strikter Nachweis hierfür ist bisher noch nicht erbracht, da weder die Untersuchung des Blutes, noch des Bläscheninhaltes, noch der Zerebrospinalflüssigkeit von Zosterkranken etwas Näheres ergeben haben.

Sabrazès und *Mathis* haben Blut und Bläscheninhalt mehrerer Fälle von Herpes Zoster untersucht.



Die roten Blutkörperchen wie der Hämoglobingehalt erleiden keine Veränderungen. Die weißen Blutkörperchen vermehren sich in den ersten Tagen, und zwar sowohl die neutrophilen wie die eosinophilen, um dann langsam wieder abzunehmen.

Wenn die Eintrocknung und Abschuppung der Bläschen eintritt, entsteht wieder eine Hyperleukocytose. In den Bläschen findet man nach diesen Autoren in den ersten Tagen 79% polynukleäre neutrophile Zellen, 19% Lymphocyten, 1% große mononukleäre Elemente. Die Zahl der neutrophilen Zellen steigt bis zu 96%, am sechsten Tage erscheinen auch eosinophile im Bläscheninhalt.

Kretz hatte gelegentlich der Untersuchung eines Falles von paroxysmaler Hämoglobinurie zur vergleichsweisen Prüfung dieses Serums mit verschiedenen Blut- und Serumproben, unter andern auch Aderlaßproben eines Falles von Herpes Zoster geprüft. Besonders eklatant war, wie *Kretz* mitteilt, die Steigerung der Lösungskraft gerade den Blutkörperchen des Hämoglobinurikers gegenüber bei dem Serum vom Blut des abgekühlten Armes vom Zosterfall; nun bewirkt dieses Serum im inaktiven Zustand, durch andere frische Menschensera ergänzt, keine stärkere hämolytische Wirkung auf die anderen geprüften menschlichen Blutkörperchen.

Die Untersuchungen über den Erreger des Herpes Zoster haben bis jetzt noch zu keinem entscheidenden Resultat geführt.

Pfeiffer fand in dem frischen Inhalt der Varizellen und Zosterbläschen, wie in dem der Vakzine und Variolen »Parasiten«, deren Entwicklungsgang mit einem amöboiden Stadium beginnt, weiter eine Enzeptierung durchläuft und nach massenhafter Sporenausscheidung (wobei zugleich Dauerformen sich bilden) wieder zu amöboiden Formen zurückkehrt. Dieses Protozoon konnte nicht gezüchtet werden, ebenso sind auch die Impfversuche mit dem vereiterten Inhalt von Herpesbläschen mißlungen.

Török schließt sich in seinen Befunden *Pfeiffer* an.

Durch die Untersuchungen von *Hartzell* u. a. sind die vermeintlichen Erreger als Produkte koagulierender und kolliquativer Degeneration festgestellt worden.

Kopytowski, Haslund u. a. fanden in den oberen Kutisschichten Bakterien, meist in Gestalt von Diplokokken oder vereinzelten Stäbchen, denen jedoch keine spezielle Bedeutung beizumessen ist.

Einen interessanten Fall hatten *Follet* und *Sacquépée* zu beobachten und untersuchen Gelegenheit.

Eine 58jährige Frau bekam am Abdomen einen rechtsseitigen Zoster, nachdem vier Tage vorher eine Angina vorherging, verbunden mit Schüttelfrost, Kopfschmerzen. Im Blaseninhalt und im Blut fanden sich charakteristische Leptothrixfäden.

Boinet züchtete bei drei Zosterfällen, die im Verlaufe von akutem Gelenksrheumatismus, Lungentuberkulose und nach Masern aufgetreten waren, aus dem Bläscheninhalte und aus dem von der Basis der Eruptionen entnommenen Blute durch direkte Aussaat auf verschiedene Nährböden einen mit den gewöhnlichen Anilinfarben leicht tingierbaren Kokkus, der auf Agar und Kartoffel milchweiße, beziehungsweise weißliche Auf-



lagerungen, in Kalbsbouillon kleine weiße Flocken am Boden bildet, ohne die Flüssigkeit zu trüben und der die Gelatine rasch verflüssigt. Aus Fingerblut angelegte Kulturen blieben steril. Vielfach variierte Impfversuche an Kaninchen mit dem Inhalt der Zosterbläschen und mit den Kulturen verliefen resultatlos.

Symmers gelang es, aus der Lymphe von Herpesbläschen einen Mikroben zu züchten, der auf verschiedenen Nährböden wächst und auf einigen ein prachtvolles gelbgrünes Pigment bildet. das den Nährboden durchdringt, während das Mikrobium selbst ungefärbt bleibt.

Auf Meerschweinchen und weiße Ratten scheint dasselbe eine pathogene Wirkung zu haben; bei subkutanen Injektionen entstanden Alopezieflecken und Ulzerationen.

Die Untersuchungen von *Schlitt-Rohrer,* um den Erreger des Herpes Zoster festzustellen, sind negativ ausgefallen.

Ebensowenig waren die namentlich von französischen Forschern vorgenommenen Untersuchungen der durch Lumbalpunktion gewonnenen Zerebrospinalflüssigkeit von Erfolg begleitet, um in die Frage nach der infektiösen Natur des Zoster Klarheit zu bringen.

Achard und *Loeper* fanden in der Zerebrospinalflüssigkeit von zwei Fällen von Zoster der Unterschenkel zahlreiche Mikroorganismen, halbdurchscheinende Kolonien auf Gelose, in Bouillon einen feinen beweglichen Niederschlag bildend.

Auf Gelatine zeigen die Kolonien einen grünlichen Stich, auf Kartoffel eine klare, gelbe Kultur, verflüssigen Gelatine nicht, es tritt keine Koagulation der Milch im Brutofen ein, wohl aber Blasenbildung.

Der Bazillus ist leicht beweglich, bildet ein gekrümmtes Stäbchen, zwei Elemente sind immer zusammengelagert zu kürzeren oder längeren Fäden, nicht *Gram*-beständig.

Dieser Bazillus gehört zu den Kolibazillen, unterscheidet sich von der gewöhnlichen Art durch den Mangel der Koagulation der kalten Milch.

Dopter untersuchte die Zerebrospinalflüssigkeit eines Falles von Thoraxzoster mit metamerer Anlage.

Es fanden sich in mäßiger Menge Lymphocyten, einige kernhaltige Elemente zwischen Endothelzellen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung fand *Dopter* einen sehr beweglichen Bazillus, kürzer oder länger, isoliert, öfters als Diplobazillus, einige gekrümmt, manche zu sieben oder acht in Ketten.

Dieser Bazillus unterscheidet sich von der von *Achard* und *Loeper* gefundenen Varietät des Kolibazillus durch seine Eigentümlichkeit, Gelatine zu verflüssigen und seine anderen Charaktere in der Kultur.

Die Tierimpfungen fielen negativ aus.

Bei zwei Kranken mit Zoster thoracicus ergab nach *Brissaudet* und *Sicard* die Untersuchung der Zerebrospinalflüssigkeit die Anwesenheit von zahlreichen Lymphocyten, in dem einen Falle daneben mononukleäre Zellen in größerer Anzahl, die sich mehr oder weniger leicht färbten und in kleinen Ketten zu zwei und zwei angeordnet waren.

Diese beiden Autoren halten den Befund für interessant, weil auf diese Art durch die Untersuchung festzustellen ist, ob die Zona zentralen



oder peripheren Ursprungs ist: auch zeigt er, daß die betreffenden Elemente sich in der Zerebrospinalflüssigkeit auch bei benignen Affektionen finden können.

Chauffard und *Froin* berichten über drei Fälle von Zoster, bei denen sie den Liquor cerebrospinalis untersuchten, einmal handelte es sich um einen Zoster ophthalmicus dexter, zweimal um Zoster thoracico-brachialis dexter. In zwei Fällen fanden sich Lymphocyten in großer Zahl und dies ist das erste Mal, daß bei einem Zoster ophthalmicus ein derartiger Befund erhoben wurde; derselbe sichert die spinale Theorie der Zona, und zwar als eine toxisch-infektiöse Imprägnation der Nervensubstanz.

In einem Falle fanden sich noch sechseinhalb Monate nach der Heilung des Zoster Lymphocyten in beträchtlicher Menge in der Zerebrospinalflüssigkeit; vielleicht hängt dieser Befund mit der Tatsache zusammen, daß die Zona nicht selten Vorläufer einer schweren zentralen Störung ist und kann prognostisch wertvoll sein.

Für die infektiöse Natur aber sprechen eine Reihe klinischer Momente, zunächst die Beobachtung von Zosterfällen mit generalisierter Eruption.

Fälle von universellem Zoster sind beschrieben worden von *Colombini, De Amicis, Panetti, Pugliesi, Aldrich, Rendu, Mraček, Molinié, Haslund, Rasch* u. a.

Ferner gehören jene Fälle von Zoster hierher, die in derselben Familie, in Schulen, Pensionaten, in Spitälern zur Beobachtung kommen, und durch die gleichzeitige oder kurze Zeit darauf folgende Erkrankung zweier oder mehrerer Personen die Möglichkeit an eine Infektion, eine Übertragung von Individuum zu Individuum nahe legen.

Paggi hatte Gelegenheit, einen Herpes Zoster des rechten Schulterblattes, Ober- und Unterarmes mit Schmerzen im befallenen Gebiete zu beobachten; nach dem Besuche dieses Patienten bekam dieser Autor die Dermatose in derselben Lokalisation und mit denselben Erscheinungen.

Pudor beobachtete fünf Fälle von Herpes Zoster bei Kindern, welche gemeinsam mit anderen in einer Taubstummenschule erzogen wurden. Die Krankheit trat in Zwischenräumen von ungefähr einem Monate auf.

Eine interessante Mitteilung verdanken wir *Erb*, der zwei Fälle beobachtete, bei welchem jedesmal Mutter und Tochter ziemlich gleichzeitig an Zoster erkrankten, was augenscheinlich auf eine gleichzeitig dieselben treffende gemeinsame Schädlichkeit hindeutet.

In beiden Fällen hat die Mutter viel schwerer und länger an den Neuralgien gelitten als die Tochter.

Ein mir bekannter Kollege erzählte mir folgende, ihn selbst betreffende Erkrankung von Zoster. Vor mehr als acht Jahren erkrankte sein Zögling, dem er Unterricht erteilte, an linksseitigem Interkostalzoster (9—10), 14 Tage später zeigte mein Kollege ebenfalls einen linksseitigen Interkostalzoster in derselben Ausdehnung wie dessen Zögling.



Neisser hat bei zwei in der Klinik in benachbarten Betten liegenden Kranken Zoster auftreten sehen, für die eine besondere Ursache sich nicht auffinden ließ.

Unter den von mir selbst beobachteten Fällen erkrankten Mutter und Tochter gleichzeitig, ohne daß sich die Infektionsquelle bestimmen ließe.

Freilich ist Vorsicht bei der Beurteilung solcher Fälle notwendig, da bisweilen eine größere Anzahl von Menschen zu gleicher Zeit absichtlich oder zufällig denselben ursächlichen Momenten ausgesetzt werden. So haben wir z. B. in der früheren Tuberkulinzeit bei den hohen Reaktionen Herpeseruptionen beobachtet; also nicht Kontagiosität, sondern gleichzeitig entstandene toxische Fälle.

Überhaupt sind stets bei der Summierung von Fällen, die eine Epidemie darstellen sollen, alle Fälle mit bekannter Ätiologie *a)* traumatische, *b)* toxische, z. B. Arsen etc. abzuziehen.

Auch die sonst als Zosterepidemien beschriebenen Erkrankungen müssen daraufhin geprüft werden, ob es sich um idiopathische Formen handelt, oder nur im Anschlusse an Pneumonien etc. auftretende Formen.

Wenn ich nun in meiner Statistik diese Fälle von sekundären Zosteren abziehe, so verbleiben von der Gesamtsumme 69, den einen möglicherweise durch Arsen hervorgerufenen Zoster abgerechnet, 68 reine Fälle.

Die Möglichkeit einer Übertragbarkeit des Zoster sowie die klinisch feststehende Tatsache, daß zu gewissen Zeiten und an einzelnen Orten die Zahl der Zosterfälle sich in ganz auffälliger Weise häuft, haben schon *Bärensprung*, nachher *Haslund, Kaposi, Kopytowski, Neisser, Neumann, Jarisch, Finger* u. a. zu der Annahme geführt, daß der idiopathische (nicht mechanisch und nicht reflektorisch veranlaßte) Zoster eine Zostererkrankung sui generis sei, eine spezifische Affektion, die gleichwertig etwa den Exanthemen, und wie diese durch ein spezifisches, vielleicht bakterielles Virus ausgelöst werde.

Das in einer großen Zahl von Fällen den Zosterausbruch begleitende Fieber, das Vorhandensein eines generalisierten Ausbruches von Blasen während des Verlaufes eines Zoster, die scheinbare Immunität, welche eine einmalige Erkrankung hinterläßt, und die schon in den ersten Stadien nachweisbaren Drüsenschwellungen sprechen im Sinne einer Infektionskrankheit.

Das in vielen Fällen beobachtete, manchmal nicht unbeträchtliche Fieber, die Abgeschlagenheit, das gleichzeitige Auftreten



von anderen schweren Erscheinungen, wie Hämaturie usw., deuten auf eine mehr oder minder schwere allgemeine Infektion hin.

Wie das diphtheritische Gift Lähmungen der Gaumen- und Herzmuskulatur, das Tetanusgift, das Gift der Hundswut, der Leprabazillus oder seine Toxine schwere Störungen im Zentralnervensystem und in den peripheren Nerven hervorrufen können, so ist es auch, wie *Blaschko* ausführt, leicht denkbar, daß irgendein infektiöses Zostergift ganz bestimmte Ganglienzellen und Nervenbahnen schädigen und auf diese Weise eine Hautaffektion zustande kommen lassen kann.

Der Umstand, daß ein solches Toxin seine Wirkungen nicht auf das gesamte Nervensystem, sondern immer nur gerade auf eine Bahn, oder nur auf einige wenige Bahnen beschränkt, schließt keinen Widerspruch in sich.

Die elektive Wirkung gewisser Gifte auf bestimmte Nervenbahnen, z. B. des Bleies für die Extensoren der Vorderarme, des Atropins und Morphiums für die Akkommodationsmuskeln, des Diphtheriegiftes für die Gaumen- und Rachenmuskulatur, ferner die Zosteren nach Kohlenoxydvergiftung, sprechen für diese örtliche umschriebene Wirkung.

Vielleicht kann man sich, wie *Blaschko* annimmt, den Ablauf des normalen Zoster so erklären, daß das für das Gift empfindlichste Ganglion zuerst erkrankt, und durch die Erkrankung dieses einen Ganglions eine vorübergehende Immunisierung für das übrige Nervensystem geschaffen wird, eine Immunität, die nur ausnahmsweise durchbrochen wird.

Alle diese theoretischen Erwägungen zugunsten der infektiösen Natur des Herpes Zoster treten gegenüber der klinischen Erfahrung der mehrfachen Konstatierung von Zosterepidemien in den Hintergrund.

Besonders die Franzosen sind Anhänger dieser Anschauung von der infektiösen Natur des Herpes, was auch schon aus der Bezeichnung »Zona infectieux« sich ergibt.

Rohé, welcher das epidemische Auftreten von Zoster bespricht, beruft sich dabei auf zwei englische Autoren, von denen der eine, *Neligan,* schon im Jahre 1852, der andere, *Tilbury Fox,* im Jahre 1871 die gleichen Beobachtungen mitteilte, und letzterer namentlich anführt, daß Kinder zu gewissen Zeiten, besonders im Herbste und im Winter, an epidemischen Zosteren erkranken.

Im Jahre 1883 berichtete *Zimmerlin* im »Korrespondenzblatte der Schweizer Ärzte« über die mit Pneumonie komplizierte Zosterepidemie im Baseler Bürgerhospitale. Es waren im ganzen 30 Fälle von Herpes, meistens facialis und überwiegend labialis, ein Fall von Herpes praeputialis.



Von diesen Herpeserkrankungen entfallen 16 auf Ärzte und Wartepersonal, die übrigen auf Rekonvaleszente und Kranke eines Flügels des Baseler Bürgerhospitales. Bei den Gesunden trat die Erkrankung fünfmal in Begleitung eines Schnupfens, elfmal ohne weitere Krankheitserscheinungen auf. In allen Fällen war der Verlauf leicht und rasch.

Lange berichtete 1884 über eine Zosterepidemie in Stettin und *C. Fischer* im gleichen Sinne (sechs Fälle) in Rott.

Über eine Wiener Zosterepidemie im Jahre 1888 hat *Kaposi* 1889 am ersten Kongresse der deutschen dermatologischen Gesellschaft in Prag referiert.

Weis beobachtete im Jahre 1890 an *Picks* Klinik in Prag ebenfalls eine Epidemie, 15 Fälle im Verlaufe von zwei Monaten.

Rouzier-Joly beobachtete im Jahre 1894 eine acht Personen betreffende Herpes Zoster-Epidemie in einem Dorfe. Die Erkrankungen traten auf, nachdem ein an Herpes Zoster leidendes Individuum aus Paris nach dem Dörfchen gekommen war.

Blaschko beobachtete in Berlin in den Monaten März und April 1898 ein gehäuftes Auftreten von Herpes Zoster. Ob infektiöse Ursachen oder klimatische Verhältnisse für die Ätiologie in Betracht kommen, ließ sich aus dem Material nicht entscheiden.

Diesen in der Literatur mitgeteilten Zosterepidemien reiht sich die von mir in Breslau in den Monaten Juni bis November 1901 beobachtete mit 69 Fällen an.

Der Charakter der Epidemie war ein verhältnismäßig leichter zu nennen. Bei der Mehrzahl unserer Fälle waren keine oder nur geringe Prodromalsymptome vorausgegangen, die Erkrankung setzte fast immer mitten im besten Wohlbefinden mit der Bläscheneruption ein.

Die subjektiven Beschwerden bestanden in den meisten Fällen in einer geringen Störung des Allgemeinbefindens, während ein geringer Teil der Fälle, außer Abgeschlagenheit, Mattigkeit, Appetitlosigkeit, Kopfschmerzen und Fieber, erhöhte Schmerzhaftigkeit bei leisester Berührung, Druckschmerzpunkte zeigte.

In der Minderzahl der Fälle fehlten die neuralgischen Schmerzen, verbunden mit Jucken und Brennen an der beteiligten Körperstelle. Diese Beschwerden hielten auch noch lange Zeit nach der Eruption an.

Nach unserer Zusammenstellung — in Übereinstimmung mit *Hönnicke* — sind die Trigeminus- und Interkostalzosteren in fast gleicher Anzahl vorhanden, während ein Überwiegen des Zoster intercostalis der Norm entspricht.

Das Überwiegen des rechtsseitigen über den linksseitigen Interkostalzoster konnten wir auch bei unseren Fällen konstatieren.



Mit Rücksicht auf das Alter waren von 3 Jahren als niedrigste Altersstufe, bis 73 Jahre als höchste, besonders das mittlere Alter vertreten.

Dem Geschlechte nach stellten Kinder und Frauen zusammen (21 Fälle) das größte Kontingent bei unserer Erkrankung.

Hönnicke fand in Übereinstimmung mit *Cantrell,* daß beim Herpes Zoster das Lebensalter von 15—30 Jahre zwei Drittel aller Fälle umfaßt. Alle Berufsarten sind vertreten, mit keiner ausgesprochenen Differenzierung. Der Geschlechtsunterschied spielt keine Rolle.

Bei Durchsicht einer größeren Anzahl von Zosterfällen entstehen bei der Frage nach der genauen Lokalisation der Erkrankung Schwierigkeiten.

Diese haben ihren Grund in der zurzeit noch nicht genügend geklärten Frage: Ist der Sitz des Zosters im Spinalganglion die Regel, und zwar eine Regel, die hin und wieder Ausnahmen zuläßt; oder ist zum Zustandekommen eines Zosters unbedingt eine Erkrankung eines Spinalganglions notwendig?

Diese Frage läßt sich nicht ohneweiters beantworten; die pathologische Anatomie wird wohl auch hier das letzte Wort behalten.

Wenn man alle gut obduzierten Fälle aus der Literatur zusammenstellt, bis zur *Head*schen Publikation und die 21 Fälle, die *Head* obduziert hat, dazu zwei Fälle von *Marburg,* zusammen etwa 37 gut beobachtete Fälle, so ist in allen diesen stets und nur das Spinalganglion, beziehungsweise das Ganglion Gasseri erkrankt gefunden worden, während alle anderen Annahmen sich auf Hypothesen stützen.

Seit der grundlegenden Arbeit *Bärensprungs* ist die Ansicht, daß der Herpes Zoster auf primäre Erkrankungen der Intervertebralganglien, respektive des Ganglion Gasseri beruhe, durch die neueren Arbeiten von *Pitres* und *Vaillard, Curschmann* und *Eisenlohr,* besonders von *Dubler* dahin erweitert worden, daß auch rein periphere Neuritiden die Zona hervorrufen können.

Bisweilen ist der Zoster (besonders im Gebiete des Trigeminus) das erste Anzeichen und der Vorläufer einer zerebrospinalen Erkrankung.

Auch bei Myelitis, Meningitis (speziell bei der Meningitis basilaris non tuberculosa) usw. und bei Tabes sind Zosteren beobachtet



und auf eine primäre intrazerebrale, respektive intramedulläre Schädigung zurückgeführt worden.

Nach den bisherigen Erfahrungen ist es also wahrscheinlich, daß Alterationen, welche den zentralen Anteil der sensiblen Nerven treffen, zur Ursache eines Zoster werden können, daß im Sinne der *Waldeyer*schen Lehre jeder Reiz eines sensiblen Neurons erster Ordnung, gleichgültig an welcher Stelle desselben er angreift, die Hauterkrankung bedingen könne.

Der Grund der Schwierigkeiten, die Ausbreitung der Hautaffektion auf bestimmte Nerven zu beziehen, liegt in der verschiedenen Lokalisation der primären Nervenerkrankung, und in den zahlreichen Anastomosen und Umlagerungen, welche die Spinalnerven in ihrem Verlaufe eingehen, wodurch die einzelnen Fasern derselben sich auf weit auseinanderliegende Hautäste verteilen können, ferner in dem Umstande, daß Überlagerungen zweier benachbarter Nervengebiete vorkommen, so daß eine scharfe Abgrenzung derselben nicht existiert, und endlich daß diese Verhältnisse auch individuellen Schwankungen unterliegen.

Manche Autoren, *Head, Campbell,* suchen den Sitz aller Zostererkrankungen im zentralen Nervensystem, für die Interkostalzosteren z. B. in den zwischen zwei Spinalwurzeln liegenden spinalen Segmenten.

Heads Ansicht stützt sich ferner auf die Behauptung, daß zwischen Zosterverteilung und Verteilung der peripheren Nerven eine Kongruenz nicht bestünde.

Head fand bei verschiedenen Erkrankungen innerer Organe an der Haut Empfindlichkeitszonen, welche sich auf bestimmte scharf abgegrenzte Gebiete beschränken. *Head* stellte durch seine Untersuchungen fest, daß die von Herpes Zoster befallenen Hautgebiete in hervorragender Weise mit den Empfindlichkeitszonen bei Viszeralerkrankungen übereinstimmen, und hat diese Kongruenz, welche sich auf die analgetischen Zonen bei organischen Erkrankungen des Rückenmarks erstreckt, auf die Verbreiterungsbezirke einzelner spinaler Segmente, beziehungsweise spinaler Nerven bezogen.

Roß' Hypothese ging dahin, daß die Schmerzen bei Viszeralerkrankungen entlang dem Verlauf der Nervenwurzelverteilung projiziert werden.

Für *Head* war in dieser Empfindlichkeit eine physiologische Methode gegeben, um das Verbreiterungsgebiet verschiedener Nervenwurzeln kennen zu lernen. *Roß'* Hypothese zeigte mit der *Bärensprungs* vollkommene Harmonie.



Nun hatten aber *Sheringtons* Experimente am Tiere gezeigt, daß die Hautversorgungsgebiete von zwei benachbarten Wurzeln in hohem Grade zusammenfließen.

Head glaubt nach seinen klinischen Erfahrungen zu der Annahme berechtigt zu sein, daß *Sheringtons* Zonen das Wurzelgebiet darstellen, seine Zonen jedoch Rückenmarkssegmenten entsprechen, aus welchen die Wurzeln teilweise entspringen.

Besonders genannt werden muß noch die Arbeit von *Mackenzie*, der als erster die Hautempfindlichkeit beschrieb, welche so häufig mit dem Schmerz bei Viszeralerkrankungen verbunden ist. Die Wichtigkeit dieser Beobachtung liegt darin, daß sie eben ein objektives Symptom darstellt.

Alle Tatsachen, die *Head* ins Treffen führt, sprechen dafür, daß eine intime Beziehung zwischen den zentralen Verbindungen der sensiblen Organnerven und den die Schmerz-, Hitze- und Kälteempfindungen besorgenden, sowie auch den trophischen Hautnerven besteht.

Schon lange wußte man auf Grund klinischer Beobachtungen von Ausfallserscheinungen bei Verletzungen hinterer Spinalnervenwurzeln oder des Rückenmarkes selbst und der Verteilung mancher Hautkrankheiten, besonders des Herpes Zoster, daß den einzelnen Wurzeln, respektive Rückenmarkssegmenten an den Extremitäten längs, am Thorax gürtelförmig horizontal verlaufende Hautstreifen, welche drei bis vier Interkostalräume überkreuzen, entsprechen.

Diese letzteren schienen gegenüber dem schief absteigenden Rippen- und Interkostalnervenverlaufe anatomisch vollständig unerklärlich.

Nur *Bolk* führt ohne nähere Begründung aus, daß auch anatomisch die Hautzonen der Thorakalnerven horizontal um den Thorax verlaufen.

Grosser und *Fröhlich* haben auf Grund klinischer Beobachtungen, sowie durch experimentell anatomische Untersuchungen zur Frage von der metameren Innervation der Haut einige Beiträge geliefert und *Heads* Lehre in einigen prinzipiellen Punkten aus anatomischen und entwicklungsgeschichtlichen Gründen als unhaltbar zurückgewiesen.

Nach den anatomischen Untersuchungen *Grossers* sind die horizontal verlaufenden Hautzonen nicht in Plexusbildungen der Interkostalnerven, sondern darin begründet, daß die Eintrittsstellen des Ramus posterior lateralis und anterior jedes Spinalnerven in die Haut in einer Horizontalen liegen. Dies wird dadurch erreicht, daß die Rami posteriores zwischen den langen



und den breiten Rückenmuskeln um zwei bis drei Wirbelhöhen absteigen, sich dann in der Haut lateralwärts wenden, während die Rami laterales zur Haut treten, bevor die Rippe den tiefsten Punkt hat, die Rami anteriores hingegen im Bereiche des vorderen aufsteigenden Teiles der Rippe.

Die feinere Hautverzweigung dieser Äste erfolgt im wesentlichen mittels horizontaler Stämmchen.

Im Thoraxbereiche sind Rückenmarkszone, Wurzelzone und Zone des peripheren Nerven identisch, da Plexus fehlen.

Beim Embryo bilden die von einem Interkostalnerven versorgten Zonen von Anfang an senkrecht zur Körperachse stehende Bänder.

Später werden die Rami anteriores und laterales durch die eintretende Rippenneigung kaudalwärts verschoben, die Rami posteriores durch den Verschluß des Wirbelkanales, und die langen Rückenmuskeln, dann durch die vom Halse über den Rücken herunterwachsenden breiten Rückenmuskeln medial- und kaudalwärts verzogen.

Gleichzeitig wird auch die gesamte Thoraxhaut kaudalwärts zur unteren Extremität verzogen; die Haut wächst nämlich ungefähr gleichförmig in ihrer gesamten Fläche, die Extremität stülpt aber die Haut handschuhfingerförmig an einer Stelle besonders stark aus, dehnt sie und zieht sie vom Thorax an sich heran.

Dieses gleichmäßige interstitielle Wachstum der Haut erklärt also in erster Linie die Erhaltung der ursprünglichen, horizontal verlaufenden metameren Hautzonen am Thorax und ihre kaudale Verschiebung.

Die Erkenntnis dieser Verhältnisse muß auch zum Verständnis der klinischen Erfahrungen herangezogen werden.

Weder aus den Segmentalschemen nach *Kocher, Allen Starr,* noch aus allen anderen auf diesem Prinzipe beruhenden Zusammenstellungen erhellen die wahren Verhältnisse, da bisher die starke Überlagerung der einzelnen Segmente, wie das Experiment am Affen zeigt, nicht ersichtlich wird.

Auch die Lehre *Heads* vom Auftreten der Hyperalgesien bei schmerzhaften Viszeralerkrankungen muß nach *Grosser* und *Fröhlich* wenigstens insoweit zurückgewiesen werden, als die Zonen keineswegs die von *Head* angegebene strenge Abgrenzung gegeneinander zeigen.

Head, welcher geneigt ist, die Ursachen des Zoster noch in das Rückenmark selbst zu verlegen, scheint eine solche Überlagerung nicht anzunehmen. *Blaschko* hat den Eindruck von teilweisen Überlagerungen gewonnen.



Heads Auffassung der Zonen als Ausdruck der »Rückenmarkssegmente«, die interradikulär gelegen seien, ist aus anatomischen und entwicklungsgeschichtlichen Gründen unhaltbar. Zur Erklärung des Umstandes, daß manchmal Anästhesien an den Extremitäten mit zirkulär senkrecht auf die Extremität stehenden Grenzen abschließen, hat *Brissaud* einen neuen Typus der Metamerie aufgestellt, daß jeder Gliedabschnitt mit einem besonderen Zentrum im Rückenmarke verbunden ist, welches sich mit anderen derartigen Zentren zu einem gleichsam selbständigen Rückenmark für jede Extremität verbindet.

Diese Annahme ist nach *Grosser* und *Fröhlich* unhaltbar, die gliedweise Sensibilitätsstörung kommt durch kombinierte Erkrankung von Wurzeln oder Rückenmarkssegmenten zustande.

Grosser und *Fröhlich* haben als das Verbreiterungsgebiet des achten Zervikalnerven beim Affen einen Streifen am Ulnarrande der Hand, den kleinen und einen Teil des Ringfingers bestimmt.

Für die Auffassung der metameren Innervation der Haut ist die auf anatomischer Basis begründete Tatsache der Verteilung der Nerven in der Haut maßgebend.

Bei der Bezeichnung des Zoster folgt man heute meist nicht mehr der von *Bärensprung* aufgestellten Nomenklatur, die sich an die Verbreiterungsgebiete einzelner Nerven anschloß.

Seitdem man erkannt hat, daß ein und dasselbe Hautgebiet von mehreren sensiblen Nerven versorgt wird, wird man in der Tat besser allgemeinere regionäre Bezeichnungen, wie Herpes facialis, nuchae, pectoralis etc. wählen, oder die empirisch festgestellte, durch anatomische Untersuchungen bestätigte, den Spinalsegmenten entsprechende Zone nach *Head* der Bezeichnung zugrunde legen.

Diese Metamerie kommt in der von *Head* gegebenen Einteilung der Körperoberfläche in Areae zur Geltung. *Blaschko* hat die letzteren vergleichsweise den nun üblichen Bezeichnungen für das Verbreiterungsgebiet in einer Tabelle gegenübergestellt.

Mit *Heads* Schlußfolgerungen verschiebt sich die Pathologie insoferne, als die Spinalganglien nicht mehr die Rolle werden spielen können, die ihnen bisher eingeräumt wurde.

Der Herpes Zoster, der bisher zwischen Haut und Ganglion eingezwängt war und für die unerklärten Fälle in die idiopathische Gruppe hineingedrängt worden ist, erstreckt nach den neueren Erhebungen sein Gebiet von der Oberfläche der Haut bis in die inneren Organe des Körpers auf Wegen, die vom Rückenmark ins Innere des Körpers und erst dann klar sein werden, bis wir eine genaue Kenntnis der sympathischen Bahnen besitzen werden.



Es läßt sich nicht von der Hand weisen, daß eine Reihe von den Fällen unserer Beobachtung sich ungezwungener in das Schema der Spinalsegmente im Sinne *Heads* einzeichnen läßt als dem Verlauf der entsprechenden peripheren Nerven.

Nach meinen Untersuchungen befinde ich mich mit *Merk* in vollständiger Übereinstimmung, daß es wiederum Herpeseruptionen gibt, welche nicht den Empfindlichkeitszonen entsprechend sich ausbreiten.

Bei der quantitativen Untersuchung des Herpesgebietes stößt man eben auf verschiedene Qualitäten; einmal ist es eine *Head*sche Zone, das andere Mal ist es nur das Verästelungsgebiet eines Nerven.

Es werden noch weitere Untersuchungen abzuwarten sein, ehe man die alte *Bärensprung-(Zander)*sche Lehre, daß es beim Zoster sich wesentlich um eine Erkrankung des peripheren Nerven handle, zugunsten der von *Head* aufgestellten wird aufgeben dürfen.

Bei der Nervenerkrankung selbst handelt es sich nicht um eine Zerstörung des ganzen Nerven, sondern höchstens um den Ausfall einzelner Fasern und um eine durch Hämorrhagien, Entzündung, Traumen zustande kommende Reizung und Funktionsstörung.

Die in den peripheren Nerven vorhandenen, mit sensibler, motorischer, trophischer und vasomotorischer Leitungsfunktion begabten Nervenfasern werden nicht gleichmäßig alteriert. Das Charakteristische und Typische für die Zostererkrankung ist nach *Neisser* die Beteiligung der trophischen und sensiblen Fasern, weniger bedeutungsvoll, auch inkonstant, die der vasomotorischen und namentlich der motorischen Fasern.

Merk wendet sich gegen die Annahme trophischer Nerven oder die Annahme des Dazwischengreifens trophischer Nerven bei dem Zustandekommen des Herpes.

Die Frage, in welcher Weise die Nervenerkrankung sich in die Hautaffektion umsetzt, das heißt, die Frage nach dem eigentlichen Entstehungsmechanismus der Hauteruption ist von verschiedenen Autoren verschieden beantwortet worden. Die einen Autoren nehmen an, daß es sensible, trophische Nervenfasern sind, andere wiederum vasomotorische, welche die Erkrankung vom Ganglion der Haut übermitteln.

Es würde den Rahmen dieser Arbeit weit überschreiten, auf diese verschiedenen Theorien näher einzugehen.

Blaschko, einer der gründlichsten Kenner dieser Frage, nimmt in Übereinstimmung mit *Barth* an, daß die sensiblen Fasern

einen trophischen Einfluß vom Spinalganglion bis zu den peripheren Elementen hinzuleiten imstande sind.

Was nun den Mechanismus der Entzündung und Blasenbildung in der Haut selbst betrifft, so sind wir da auch nur auf Hypothesen angewiesen.

Nach der zuerst von *Neisser* und *Weigert* ausgesprochenen, später von *Lesser* etwas modifizierten Hypothese wird durch nervöse Vermittlung ein Absterben oberflächlicher Teile der Haut verursacht, dadurch dem Eindringen infektiöser Stoffe die Tür geöffnet und so der Entzündungs- und Eiterungsprozeß bei der Zostereruption eingeleitet.

Nun wende ich mich der Besprechung einzelner unserer Beobachtungen zu, die nach irgendeiner Richtung hin Interesse haben. Gleichzeitig soll an der Hand dieser Fälle auf andere analoge aus der Literatur zum Vergleiche hingewiesen werden.

Bemerkenswert sind drei Fälle unserer Beobachtung durch die **hämorrhagische Form des Zoster.**

Machek erwähnt eines Falles von Herpes Zoster der Regenbogenhaut im Verlaufe von Herpes Zoster frontalis, bei dem die Regenbogenhaut im Verlaufe der hämorrhagischen Form des Zoster ophthalmicus vollständig und ganz analog der Hautkrankheit erkrankt ist.

In vier Fällen war die **regionäre Lymphdrüsenschwellung** besonders ausgeprägt. Die Drüsen waren mehr als bohnen- bis haselnußgroß geschwellt, auf Druck ziemlich schmerzhaft.

Dieses Symptom im Krankheitsbilde des Zosters wird vielfach zu wenig gewürdigt, trotzdem diese schmerzhaften Lymphdrüsenschwellungen eine regelmäßige Begleiterscheinung des Zosters bilden, die meist frühzeitig, oft schon am ersten Tage des Auftretens zu beobachten ist.

Selbst in den allerleichtesten Fällen sind dieselben nach *Barthelémy, Neisser, Finger, Lesser, Blaschko, Fournier, Merk, Fatichi* u. a., wo irgendwelche Mischinfektionen nicht stattgefunden haben, zu konstatieren, demnach als zum Krankheitsbilde gehörig zu betrachten.

Die Frage, ob die schmerzhaften Schwellungen in den Lymphdrüsen des befallenen Gebietes als sekundäre Folge der entzündlichen Hauterscheinungen aufzufassen, oder in direkte Abhängigkeit zu einem trophischen Nervenvorgang zu bringen, oder der sichtbare Ausdruck eines auf Ganglien und Lymphdrüsen gleichzeitig einwirkenden Virus sind, harrt noch ihrer Lösung.



Bezugnehmend auf die unter fortgesetztem Arsengebrauche auftretenden Zosteren wollte ich einen Fall meiner eigenen Beobachtung anführen.

Patient P. St., 73 Jahre alt, steht in unserer Poliklinik bereits durch längere Zeit wegen eines in der Kreuzbeingegend lokalisierten, recht hartnäckigen, chronischen Ekzems (Lichen chronicus Vidal) in Behandlung.

Außer der entsprechenden lokalen Therapie bekommt Patient durch mehr als zwei Monate Arsenpillen. Die Hauptgruppe der Herpesbläschen befindet sich in unmittelbarer Nähe des Ekzems, das Nervengebiet der Nerv. clunium sup. lumb. dextr. einnehmend, während die übrigen Herpeseruptionen zum Teil das Gebiet des Nerv. cutan. femor. lat., Nerv. crural., Nerv. clunium sup. lumb., Nerv. cutan. post. dextr. befallen.

Auffallend erscheint in diesem Falle zunächst die Nachbarschaft der Herpesbläschen und des chronischen Ekzems. Dieses bildet gleichsam einen Locus minoris resistentiae für die Herpeseruption, welche möglicherweise ihre Erklärung in der reichlichen Arsenanwendung findet.

Ob es sich in unserem Falle nur um ein zufälliges Zusammentreffen von Arsengebrauch und Herpeseruption oder um einen ursächlichen Zusammenhang handelt, können wir bei dem gehäuften Auftreten von Herpeserkrankungen in diesen Monaten nicht mit Sicherheit entscheiden.

Wenden wir uns nun den Besprechungen der **Trigeminuszosteren** zu. Von diesen hat seit jeher die als »Zoster ophthalmicus« beschriebene Form der Trigeminuszosteren, namentlich bei alten Leuten, die Aufmerksamkeit vieler Beobachter auf sich gelenkt.

Bevor wir die klinische und prognostische Bedeutung dieser Zosteren alter Leute näher betrachten, teilen wir außer dem an unserer Klinik beobachteten Fall von »Zoster ophthalmicus« in aller Kürze die in der Literatur bereits bekannten mit.

Aus der Krankengeschichte des an unserer Klinik beobachteten Falles entnehmen wir folgendes:

Patient N. K., 63 Jahre alt, wurde am 23. September 1901 in unsere Klinik aufgenommen. Am 10. September 1901 trat auf der Stirne über dem rechten Auge Rötung, Schwellung mit Bläschenbildung unter starken Schmerzen auf. Von dem befallenen Gebiete des ersten rechten Trigeminusastes breitete sich die Affektion sowohl nach unten auf das rechte Auge, als auch den behaarten Kopf, immer halbseitig lokalisiert, aus. Schon acht Tage nach dem Auftreten der Herpesbläschen konnte Patient auf dem rechten Auge nichts mehr sehen.

Der ophthalmoskopische Befund lautete: Ulcus corneae perforatum mit Prolapsus corporis vitrei im Verlaufe des Herpes. Nach Ablauf der entzündlichen Erscheinungen wurde die Enukleation dieses Bulbus empfohlen.



Die Maxillar- und Präaurikulardrüsen waren geschwellt und schmerzhaft. Außerdem hatte Patient am linken Ohre, in der Höhe des Processus zygomaticus, in etwa talergroßer Ausdehnung ein Kankroid.

Nach fast achtwöchentlichem Aufenthalt in der Klinik wird Patient, da der Herpes Zoster auf der rechten Stirnseite mit Zurücklassung einer geringen Rötung der Haut abgeheilt war, und das Kankroid operativ entfernt wurde, der Augenklinik zur weiteren Behandlung überwiesen.

Wyss beobachtete bei einem 68 Jahre alten Manne einen »Zoster ophthalmicus«. Im Anschlusse an diesen trat Phlebitis um und innerhalb des Bulbus auf. Es kam zu Panophthalmitis und durch Fortsetzung der Phlebitis in die Schädelhöhle zur Pyämie, Meningitis und zum Tode.

Weidner teilt die Krankengeschichte eines im höheren Alter stehenden Gelehrten mit, der an »nervösem Zahnweh« der rechten Seite litt. Ein halbes Jahr später trat im Gebiete des ersten Trigeminusastes ein Zoster auf, der mit schweren Störungen des Allgemeinbefindens einherging. Nach Ausbruch des Zosters trat Besserung ein. Fünf Jahre später erfolgte der Tod durch Pneumonie.

Bei der Obduktion fand man in den vorderen Gehirnarterien zahlreiche umschriebene gelbliche Verfettungen und Verkalkungsherde, im Gehirnrande und Zentrum semiovale Extravasate, bedeutende atheromatöse Verdickung sämtlicher Arterien an der Hirnbasis. Pia hyperämisch. Die einzelnen Bündel des Trigeminus waren durch eine rötlichgelbe Flüssigkeit auseinandergedrängt.

Sattler hatte Gelegenheit, ein 85jähriges, marastisches Individuum zu beobachten, das infolge Einatmens von Kohlenoxydgas nach vier Tagen im Bereiche des rechtsseitigen N. frontalis einen Herpes Zoster bekam.

Am rechten Auge bemerkte man ein kleines, flaches Geschwür, an der hinteren Wand zahlreiche Präzipitate, die Iris geschwellt, verfärbt, Trübung der durchsichtigen Medien. Nach fünf Tagen starb der Kranke.

Bei der Sektion fanden sich im Gehirne, in den Lungen und in den Nieren hochgradige atrophische Zustände. Die Gefäße des Gehirnes stark erweitert. Das Ganglion Gasseri sowie der N. trigeminus der erkrankten Seite fühlte sich weicher und sukkulenter als auf der gesunden Seite an.

Einer Mitteilung *Laubers* aus der Augenklinik des Hofrates *Fuchs* in Wien verdanken wir die Krankengeschichte eines 64jährigen Patienten mit Herpes Zoster ophthalmicus des ersten und dritten Trigeminusastes. Patient starb unter Erscheinungen der Herzinsuffizienz.

Aus dem recht interessanten Sektionsbefunde sei hervorgehoben, daß das rechte Ganglion Gasseri von Blutungen durchsetzt war. Ein genauer histologischer Befund des Chiasma N. optici und des rechten N. opticus liegt ebenfalls vor.

Eine Reihe ähnlicher Beobachtungen liegen von *Brissaud*, *Cohn R. D.* (14 Fälle), *Vernon, Emmert, Ehrmann, Höfer, Howand, Guiot, Achard* und *Castaigne, Flemming, Higgens, Guisberg, Strzeminski, Königstein* (drei Fälle), *Schaeffer, Zangger, Daulos, Dumény* (vier Fälle), *Dupau, Jeffries, P. Marie, I. Neumann, Rendu, Sulzer* (zwei Fälle) u. a. vor.



Fast alle genannten Autoren ziehen den Schluß, daß die Prognose des »Zoster ophthalmicus« insbesondere bei alten Leuten mit besonderer Vorsicht zu stellen ist.

Erstens wegen der unmittelbaren schweren Gefahren für das Auge und zweitens weil sehr häufig derartige Zosteren das erste Anzeichen einer zerebralen Störung bedeuten können, die späterhin schwere, oft unheilbare Symptome oder den Tod im Gefolge hat.

Besonders zahlreich sind die Mitteilungen über Herpes Zoster ophthalmicus bei alten Leuten als Frühsymptom einer Pachymeningitis, Meningo-encephalitis, progressiven Paralyse, Hemiplegie.

Zwei Krankengeschichten von *J. Duncan* über Herpes Zoster sind dadurch bemerkenswert, daß die unilateralen Herpeseruptionen von Hemiplegie der gleichen Körperhälfte begleitet waren.

Beide Fälle betrafen alte Frauen, in beiden trat die Hemiplegie fast gleichzeitig mit Bläscheneruption auf und verschwand gleichzeitig oder noch früher als der Ausschlag. Im ersten Falle trat der Herpes im vierten rechten Interkostalraume, im zweiten am linken Oberschenkel auf.

Dupeau berichtet ausführlich über das Auftreten eines Herpes Zoster im Bereiche des Nerv. supraorbitalis, fünf Monate vor Entwicklung einer allgemeinen Paralyse.

Dupeau ist davon überzeugt, daß zwischen diesen Zosteren und der Paralyse ein Zusammenhang besteht und dieselben auf eine frühzeitige Degeneration der betreffenden Nerven oder ihrer Zentren zurückzuführen sind.

Der an unserer Klinik beobachtete Fall, sowie die aus der Literatur mitgeteilten Fälle zeigen, wie vorsichtig wir die Prognose der Trigeminuszosteren bei alten Leuten stellen müssen.

Diese Zosteren bilden gleichsam ein prämonitorisches Symptom für folgende schwere, ja oft lebensgefährliche Erkrankungen. *Neisser* betont ganz besonders die Tatsache, daß die Trigeminus-, respektive Ganglionerkrankung öfter nur das erste sichtbare Anzeichen einer intrakraniellen, vielleicht durch Atheromatose bedingten disseminierten Gehirnerkrankung ist. Der unbedeutenden Blutung ins Ganglion folgen dann stärkere apoplektiforme Blutungen und Gehirnzerstörungen, Paralyse usw.

Der Befund eines **Trigeminuszosters im Innern der Mundhöhle** (zwei eigene Beobachtungen) gehört in die Reihe ähnlicher von *Flatau, Schwimmer, Lermoyez* und *Barozzi, Fischel* u. a. mitgeteilter Fälle.

Zu den selteneren Lokalisationen gehören die Zosteren an den **oberen (ein Fall) und unteren Extremitäten (sechs Fälle eigener Beobachtung).**

Der von mir beobachtete Zoster an der rechten oberen Extremität betraf eine 24jährige Frau. Die Herpeseruption schloß sich dem Verlauf des N. cutaneus brach. int. dext. an.



Bemerkenswert ist ein von *Kaposi* mitgeteilter Fall eines atypischen Herpes Zoster der rechten oberen Extremität bei einem 61 Jahre alten Manne. Der Zoster nahm mit ziemlich scharfer seitlicher Begrenzung den ganzen äußeren Anteil des Oberarmes ein.

Kaposi hat diesen Zoster in kein spezielles Nervengebiet einreihen können.

Über weitere Fälle von Herpes Zoster brachialis berichten unter anderen *Scheiber, Nobl, Schwenninger, Abott* und *Cantrell, Bournville* und *Boncour, Ehrmann, Makay, Harold* u. a.

Von meinen sechs Zosterfällen an der unteren Extremität waren die meisten entsprechend dem Verlaufe des Nervus cruralis lokalisiert.

Schiff sah ein fünf Jahre altes Kind mit Herpes Zoster an der rechten unteren Extremität im Verlaufe des N. saphenus.

Mahon teilt zwei Fälle von Herpes Zoster mit, die an Unterschenkeln und Füßen auftraten, *Hardy* einen Fall entsprechend dem N. ischiadicus. *Unna* einen Zoster femoralis dexter bei einem dreijährigen Kinde.

Schließlich sei noch der **Herpeseruptionen bei Kindern** Erwähnung getan.

Die Anzahl der von mir beobachteten Zosterfälle bei Kindern ist keine große zu nennen; drei Fälle insgesamt, von denen der erste ein fünfeinhalbjähriges Mädchen mit einem Zoster der Mundhöhle und der Zunge betrifft, der zweite und der dritte je ein sieben- und zehnjähriges Mädchen mit einer Zostereruption im Gebiete des linken ersten Trigeminusastes.

Nach *Combys* Beobachtung ist der Zoster bei Kindern etwas weniger schmerzhaft, kommt bei Mädchen viel häufiger als bei Knaben vor, sitzt häufiger links als rechts, ist im Winter seltener als im Sommer und gibt eine recht günstige Prognose.

Ähnliche Fälle von Herpes Zoster bei Kindern teilen *Palm, Emmert* mit.

Mit den Angaben *Combys* stimmen auch meine Beobachtungen größtenteils überein.

Zum Schlusse erlaube ich mir, meinem verehrten Lehrer, Herrn Geheimrat Prof. Dr. *A. Neisser,* für die Überlassung des Materials sowie die Anregung zu dieser Arbeit meinen besten Dank auszusprechen.

Literatur.

Zosterepidemien.

1. Lehr- und Handbücher der Hautkrankheiten von *Hebra-Kaposi*, *Neumann-Neisser*, *Jarisch*, *Mraček*, *Lang*, *Lesser*.

2. *Blaschko*, Sammelforschung betreffs der letzten Herpes Zoster-Epidemie in Berlin. Berliner dermatologische Gesellschaft. 5. Juli 1898.

3. *Fox Tilbury*, Skin diseases. 1871.

4. *Joseph M.*, Die Häufigkeit des Herpes Zoster. Ref. in Monatshefte für praktische Dermatologie. 1903, Bd. XXXVI.

5. *Hönnicke E.*, Die Häufigkeit des Herpes Zoster. Berliner klinische Wochenschrift. 1901, Nr. 30.



6. *Kaposi*, Bemerkungen über die jüngste Zoster-Epidemie und zur Ätiologie des Zosters. I. Kongreß der deutschen dermatologischen Gesellschaft. Prag 1889.

7. *Neligan*, Diseases of the skin. 1852.

8. *Pezzoli* und *Porges*, 12.000 Fälle von Haut- und Geschlechtskrankheiten aus Prof. Fingers Ambulatorium. 1903.

9. *Pick W.*, Statistisches vom Herpes Zoster. Prager medizinische Wochenschrift. 1904, XXIX, Nr. 18.

10. *Rouzier-Joly T.*, Du zona. Ref. in Virchow-Hirsch. 1895, II, S. 538.

11. *Spitzer L.*, Neuere Erfahrungen über den Herpes Zoster (mit ausführlicher Literatur). Zentralblatt für die Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie. 1901, Bd. IV, Nr. 13 u. 14.

12. *Weis E.*, Über epidemischen Zoster. Archiv für Dermatologie und Syphilis. 1890.

13. *Zimmerlin*. Eine Herpes-Epidemie. Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte. 1883.

Besondere Arten von Herpes Zoster. Symptomatologie.

1. *Aldrich Ch.*, Zona du onzième nerf intercostal suivi d'une éruption généralisée. Ref. Annales. Jan. 1903, pag. 83.

2. *Barthélemy*, Drüsenschwellungen bei Herpes Zoster. Annales. 1892. Ref. in Monatshefte für praktische Dermatologie. 1892, I, S. 458.

3. *De Bar*, Herpes of Pregnancy. Ref. im Archiv für Dermatologie und Syphilis. 1896, S. 255.

4. *Bourneville* und *Boncour*, Herpes Zoster thoracicus. Ref. in Monatshefte für praktische Dermatologie. 1900, S. 184.

5. *Bloch*, Über einen Fall von Herpes Zoster femoralis im Verlaufe einer Tetanie. Wiener medizinische Blätter. 1886, Nr. 2.

6. *Blake*, Herpes Zoster auricularis. Ref. im Archiv für Dermatologie und Syphilis. 1878, S. 325.

7. *Blaschko*, Herpes, in Mračeks Handbuch der Hautkrankheiten (mit ausführlicher Literatur).

8. *Blaschko*, Herpes digitalis. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1887, Nr. 27.

9. *Braye E.*, Herpétisme des organes génito-urinaires. Paris 1902.

10. *Cantrell A.*, A case of Herpes zoster ehowing erythematous papular and vesicular stages. Ref. im Archiv für Dermatologie und Syphilis. 1896, S. 291.

11. *Camière*, Zona fémorale-cutanée dans un cas de cancer de l'utérus. Ref. im Archiv für Dermatologie und Syphilis. 1896, S. 304.

12. *Cavafy*, Eigentümliche Affektion an der Hand und den Armen im Gefolge von Herpes Zoster. Ref. in Monatshefte für praktische Dermatologie. 1896, I, S. 184.

13. *Colombini*, Über einen merkwürdigen Fall von universellem Herpes Zoster. Ref. in Monatshefte für praktische Dermatologie. 1893, II, S. 571.

14. *Comby*, Herpes Zoster bei Kindern. Annal. de Dermat. et Syph. 1892, pag. 375.

15. *Davidsohn*, Ein Fall von Herpes Zoster. Berliner medizinische Gesellschaft. 11. Mai 1890.

16. *Deas F.*, Ein Fall von Herpes Zoster, Gangrän und Tod. Lancet. 1897. Ref. in Monatshefte für praktische Dermatologie. 1898, S. 511.



17. *Debray G.*, Contribution à l'étude du zona épidémique et infectieux. Ref. in Virchow-Hirsch. 1894, S. 646.

18. *Ehrmann*, Herpes Zoster thoracicus sin. Wiener dermatologische Gesellschaft 1892.

19. *Ehrmann*, Herpes Zoster collaris. Wiener dermatologische Gesellschaft. 1894.

20. *Ehrmann*, Herpes Zoster occipitalis et cervicalis. Wiener dermatologische Gesellschaft. 1895.

21. *Fatichi G.*, Zoster femoralis mit Drüsenschwellung. Ref. in Monatshefte für praktische Dermatologie. 1893, S. 151.

22. *Fournier M.*, Herpès a symptomes associés. Ref. im Archiv für Dermatologie und Syphilis. 1896, S. 283.

23. *Frich Olaf*, Ein Fall von Herpes Zoster cervicalis kompliziert mit totaler Fazialisparalyse. Ref. in Monatshefte für praktische Dermatologie. 1898, I, S. 375.

24. *Gaehde Fr.*, Halbseitiger Herpes Zoster bei einem neugeborenen Kinde mit nachfolgender Eklampsie. Ref. in Monatshefte für praktische Dermatologie. 1898, S. 511.

25. *Gaudu*, Contribution à l'étude de la paralysie faciale dans le zona. Ref. in Dermatologisches Zentralblatt. 1902, S. 142.

26. *Guermonprez* et *Platel*, Herpès du doigt. Ref. im Archiv für Dermatologie und Syphilis. Bd. LVII, S. 468.

27. *Giffen Grace Haxton*, Herpes following the Ilio-Hypogastric and Ilio-Inguinal Nerves. Ref. im Archiv für Dermatologie und Syphilis. Bd. LXVI.

28. *Hammerschlag V.*, Fazialislähmung und Herpeseruption am Ohre. Wiener klinische Wochenschrift. 1899, Nr. 2.

29. *Harold*, A case of cervico-brachial herpes, with trophic ulceration, neuralgia and paresis. Ref. im Archiv für Dermatologie und Syphilis. 1895, S. 210.

30. *Haslund A.*, Zona als akute Infektionskrankheit. Festschrift für Kaposi. S. 169.

31. *Jeanselme* et *Leredde*, Sur les vésicules aberrantes du zona. Ref. im Archiv für Dermatologie und Syphilis. 1899, IV, S. 279.

32. *Jackson G. T.*, Zoster lumbo-sacralis. Ref. in Monatshefte für praktische Dermatologie. 1892, I, S. 86.

33. *Kaposi*, Ein Fall von atypischem Zoster. Wiener dermatologische Gesellschaft. 1891, 8. April.

34. *Kaposi*, Herpes Zoster des Armes. Wiener dermatologische Gesellschaft. 4. Mai 1898.

35. *Mahon R. B.*, On the occurence of zona below the knee, with notes of two cases. Ref. im Archiv für Dermatologie und Syphilis. 1899, I, S. 452.

36. *Mackay*, Ein ungewöhnlicher Fall von Herpes Zoster. Ref. in Monatshefte für praktische Dermatologie. 1898, II, S. 511.

37. *Nobl*, Herpes Zoster brachialis sin. Wiener dermatologische Gesellschaft. 18. April 1894.

38. *Pospelow*, Herpes zoster gangraenosus. Ref. in Monatshefte für praktische Dermatologie. 1897, I, S. 565.

39. *Pudor G. A.*, Possible contagion in 5 cases of Herpes Zoster. Ref. in Dermatologisches Zentralblatt. 1900, S. 43.

40. *Rebreyrend* et *Lombard*, Psoriasis und Herpes Zoster. Ref. in Monatshefte für praktische Dermatologie. 1897, II, S. 146.



41. *Rendu*, Ein Fall von generalisiertem Herpes Zoster. Ref. im Zentrallblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie. 1900, S. 964.

42. *Scheiber S. H.*, Rechtsseitige Neuralgia brachialis, kompliziert mit Herpes Zoster. Ref. in Monatshefte für praktische Dermatologie. 1892, S. 414.

43. *Schiff E.*, Herpes Zoster der rechten unteren Extremität. Wiener dermatologische Gesellschaft. 11. Mai 1892.

44. *Schwenninger E.*, Über Herpes und Herpes Zoster. Ref. in Monatshefte für praktische Dermatologie. 1888, S. 38.

45. *Sommers L. S.*, Herpes des äußeren Ohres. Ref. in Monatshefte für praktische Dermatologie. 1897, I, S. 536.

46. *Staub H.*, Zur Kasuistik des atypischen Zosters. Archiv für Dermatologie und Syphilis. 1892, S. 241.

47. *Touton K.*, Zoster femoralis im Anschlusse an eine intramuskuläre Salizylquecksilber-Injektion. Archiv für Dermatologie und Syphilis. 1889, S. 775.

48. *Truffi M.*, Un caso raro di Herpes Zoster. Ref. im Archiv für Dermatologie und Syphilis. Bd. LVII, S. 272.

49. *Unna P.*, Ein Fall von Zoster femoralis. Ref. in Münchener medizinische Wochenschrift. 1897, Nr. 2.

50. *Vollmer*, Herpes Zoster gangraenosus. Berliner dermatologische Gesellschaft. 1. März 1897.

Ätiologie, pathologische Anatomie, Bakteriologie und Serumdiagnostik des Herpes Zoster.

1. *Achard* et *Loeper*, Deux cas de fièvre zoster avec examen microbiologique du liquide céphalo-rachidien. Ref. Annales d. derm. et syph. Juni 1902, pag. 667.

2. *Asch P.*, Beiträge zur Ätiologie des Herpes Zoster. Ref. in Monatshefte für praktische Dermatologie. 1897, II, S. 356.

3. *Boinet C.*, Bakteriologische Untersuchungen über einige vesikulöse und bullöse Ausschläge. Ref. in Monatshefte für praktische Dermatologie. 1891, I, S. 152.

4. *Brissaudet* et *Sicard*, Étude histologique du liquide céphalo-rachidien au cours du zona thoracique. Ref. in Dermatologisches Zentralblatt. 1901, S. 367.

5. *Chauffard* et *Froin*, Nature, évolution et durée de la reaction méningée dans le zona. Ref. in Dermatologisches Zentralblatt. 1903, Nr. 6.

6. *Curschmann* und *Eisenlohr*, Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der Neuritis und des Herpes Zoster. Deutsches Archiv für klinische Medizin. 1884, Bd. XXXIV, Heft 4, S. 404.

7. *Dopter*, Sur un cas de zona thoracique à disposition métamérique (cytologie, bactériologie). Ref. in Annales d. dermat. et syph. Juni 1902, S. 668.

8. *Erb W.*, Notiz zur Ätiologie des Herpes Zoster. Neurologisches Zentralblatt. 1882, S. 529.

9. *Follet* et *Sacquépée*, Zona métamérique; infection par un leptothrix. Ref. in Annales de derm. et syph. Octobre 1902.

10. *Grosjean*, Les diverses théories sur la nature et la pathogénie du zona. Gazette des hôpitaux. 1898, No. 15 et 18.

11. *Harlingen A.*, Moderne Ansichten über Ursprung und Wesen von Herpes Zoster. Ref. in Monatshefte für praktische Dermatologie. 1902, S. 392.

12. *Hartzell*, Protozoenartige Körperchen bei Zoster. Ref. in Monatshefte für praktische Dermatologie. 1895, I, S. 116.



13. *Hay Wm. G.*, Zur Ätiologie des Zosters. Ref. im Archiv für Dermatologie und Syphilis. 1899, IV, S. 283.

14. *Head H.* und *A. Campbell*, The pathology of herpes zoster and its bearing on sensory localisation. Brain. 1900, XCI, 3, pag. 353. Ref. in Schmidts Jahrbücher. 1901, Bd. CCLXX, S. 179.

15. *Kaposi*, Zur Ätiologie des Zosters. Ref. im Archiv für Dermatologie und Syphilis. 1876, S. 447.

16. *Kolbe*, Ein Beitrag zur Ätiologie des Zosters. Ref. im Archiv für Dermatologie und Syphilis. 1900, Bd. LIII, S. 451.

17. *Kopytowski W.*, Zur pathologischen Anatomie des Herpes Zoster. Archiv für Dermatologie und Syphilis. Bd. LIV und Bd. LXVIII, Heft 3.

18. *Kreibich K.*, Über Hautreflex Wiener klinische Wochenschrift. 1904, Nr. 6.

19. *Kretz R.*, Zur Theorie der paroxysmalen Hämoglobinurie. Wiener klinische Wochenschrift. 1903, Nr. 18.

20. *Lesser E.*, Beiträge zur Lehre vom Herpes Zoster. Virchows Archiv. 1881, Bd. LXXXVI.

21. *Lesser E.*, Weitere Beiträge zur Lehre vom Herpes Zoster. Virchows Archiv. 1883, Bd. XCIII.

22. *Loeper*, *Lauby* und *Achard*, Die Zerebrospinalflüssigkeit bei Herpes Zoster. Ref. in Annales de derm. et syph. Juin 1902.

23. *Paggi C.*, Über die Natur des Herpes Zoster. Settimana medica della Sperimentale. 1896, No. 38.

24. *Paltauf R.*, Zellularpathologie und Immunität. Wiener klinische Wochenschrift. 1901, Nr. 42.

25. *Pfeiffer L.*, Über Parasiten im Bläscheninhalt von Varizella und von Herpes Zoster und über Beziehungen derselben zu ähnlichen Parasiten des Pockenprozesses. Monatshefte für praktische Dermatologie. 1887, Bd. IV.

26. *Pfeiffer L.*, Die Verbreitung des Herpes Zoster längs der Hautgebiete der Arterien und dessen Stellung zu den akuten Exanthemen. Ref. im Archiv für Dermatologie und Syphilis. 1890, S. 877.

27. *Risel*, Zur Pathologie des Herpes Zoster. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1876, Nr. 22.

28. *Rohé*, Klinische Betrachtungen über die Pathologie des Herpes Zoster. Ref. im Archiv für Dermatologie und Syphilis. 1878, S. 325.

29. *Rohrer*, Bakteriologische Untersuchungen über Dermatosen des Ohres und Herpes praeputialis.

30. *Sabrazès* et *Mathis*, État du sang dans le zona. Ref. in Fortschritte der Medizin. 1902, I, S. 363.

31. *Schlitt L.*, Über Herpes Zoster. Inaugural-Dissertation. Ref. in Monatshefte für praktische Dermatologie. 1895, II, S. 575.

32. *Symmers Wm. St. Clair*, Preliminary note on a new chromogenic microorganism found in the vesicles of herpes labialis. Ref. in Archiv für Dermatologie und Syphilis. 1892, S. 671.

33. *Török L.*, Zur Infektionsfrage der Herpesarten. Monatshefte für praktische Dermatologie. 1889, I, S. 54.

34. *Török L.*, Die neueren Arbeiten über die Psorospermien der Haut. Monatshefte für praktische Dermatologie. 1892, II, S. 244.



35. *Verardini*, Studien über den Zoster. Ref. im Archiv für Dermatologie und Syphilis. 1886, S. 450.

Zentralnervensystem und Herpes Zoster. — Lokalisation des Herpes Zoster.

1. *Achard*, Sur la topographie du zona. Ref. im Archiv für Dermatologie und Syphilis. 1897, III, S. 418.

2. *Achard Ch.* et *Castaigne J.*, Zona céphalique. Ref. im Archiv für Dermatologie und Syphilis. 1899, S. 282.

3. *Bartenstein L.*, Headsche Zonen bei Kindern. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. LVIII, Heft 3, S. 473.

4. *Bernhardt M.*, Die Erkrankungen der peripheren Nerven. Nothnagels spezielle Pathologie und Therapie.

5. *Blaschko*, Beiträge zur Topographie der äußeren Hautdecke. Festschrift Pick. 1898, 1.

6. *Brissaud*, Remarques sur le zona. Ref. im Archiv für Dermatologie und Syphilis. 1896, II.

7. *Byron J. M.*, Ein Fall von reflektorischen epileptoiden Krämpfen nach Herpes Zoster. Ref. in Monatshefte für praktische Dermatologie. 1891, II, S. 205.

8. *Connell*, Ein Fall von Neuritis des Quintus mit Herpes und Ekzem. Ref. in Monatshefte für praktische Dermatologie. 1898, II, S. 484.

9. *Darasbeth N. B.*, A case of Bell's paralysis following herpes zoster. Ref. im Archiv für Dermatologie und Syphilis. 1895, III, S. 255.

10. *Daulos*, Paralysie générale et zona. Ref. im Archiv für Dermatologie und Syphilis. Bd. XLVII, S. 452.

11. *Dreyfous*, Contribution à l'étude de l'herpès. Ref. im Archiv für Dermatologie und Syphilis. 1876.

12. *Dubler*, Über Neuritis bei Herpes Zoster. Virchows Archiv. 1884, Bd. XCVI, Heft 2.

13. *Duncan*, Über Herpes Zoster. Ref. im Archiv für Dermatologie und Syphilis. 1869.

14. *Dupau G.*, Du zona au cours de la paralysie général. Gazette hebdomad. de méd. et de chirurg. 1898, No. 72.

15. *Ebstein W.*, Zur Lehre von den nervösen Störungen beim Herpes Zoster mit besonderer Berücksichtigung der dabei auftretenden Fazialislähmungen. Virchows Archiv. Bd. CXXXIX, 3, S. 505.

16. *Eichhorst H.*, Herpes Zoster und Fazialislähmung. Zentralblatt für innere Medizin. 1897, Nr. 18.

17. *Ehrmann*, Über toxische und neurotische Hautkrankheiten. Interne klinische Rundschau. 1891.

18. *Ercat M.*, Zona pharyngien symétrique chez un tabétique. Ref. in Neurologisches Zentralblatt. 1900, S. 119.

19. *Eulenburg A.*, Über Komplikation von peripherer Fazialisparalyse mit Zoster faciei. Zentralblatt für Nervenheilkunde. 1885, Nr. 5.

20. *Feré Ch.*, Note sur quatre cas de zona et en particulier sur la douleur rachidienne dans la zone thoracique. Ref. in Schmidts Jahrbücher. 1890, Bd. CCXXVII.

21. *Gamberini*, Studi teorico clinic. relativi all'erpete. Ref. im Archiv für Dermatologie und Syphilis. 1891, S. 919.





22. *Grenough*, Ein Fall von Herpes Zoster. The Boston med. Journal. 1869, 28.

23. *Grosser* und *Fröhlich*, Beiträge zur Kenntnis der Dermatome der menschlichen Rumpfhaut. Separatabdruck aus Morphologische Jahrbücher. Bd. XXX, 3.

24. *Hardy*, Über die Zona. Ref. im Archiv für Dermatologie und Syphilis. S. 249.

25. *Mackenzie*, Herpes Zoster and the limb plexuses of the nerves. Ref. in Schmidts Jahrbücher. 1894, Bd. XCCLII, S. 27.

26. *Marburg O.*, Zur Pathologie der Spinalganglien. Separatabdruck.

27. *Murphy*, Herpes Zoster of the face with paralysis. Ref. in Dermatologisches Zentralblatt. 1898, S. 348.

28. *Perrin L.*, Periphere Lähmung des Fazialis infolge von Herpes Zoster cervico-occipitalis. Ref. in Monatshefte für praktische Dermatologie. 1892, I, S. 588.

29. *Perroud*, Ein Fall von Herpes Zoster des Nervus glutaeus inf. Ref. im Archiv für Dermatologie und Syphilis. 1877, S. 588.

30. *Pochin F. L.*, Psychische Einflüsse auf die Entstehung von Herpes Zoster.

31. *Remak E.*, Zur Pathogenese des peripherische Facialisparalysen gelegentlich komplizierenden Herpes Zoster. Zentralblatt für Nervenheilkunde. 1885, Nr. 7.

32. *Schultzen*, Über einen eigentümlichen Fall von Chorea minor und Herpes arsenicalis mit Beteiligung des Kehlkopfes, nebst einigen Bemerkungen über Herpes laryngis. Charité-Annalen. 1895, XX, S. 228.

33. *Strübing*, Herpes Zoster und Lähmung motorischer Nerven. Ref. im Archiv für Dermatologie und Syphilis. 1886, S. 90.

34. *Voigt E.*, Über Komplikation von Herpes Zoster occipito-collaris mit schwerer peripherer, gleichzeitiger Fazialisparalyse. Ref. in Neurologisches Zentralblatt. 1885, S. 443.

Herpes labialis, lingualis, nasalis, laryngis, pharyngis.

1. *Baron P.*, Rapports entre l'herpés buccal et certaines formes de stomatite. Ref. im Archiv für Dermatologie und Syphilis. 1899, I, S. 451.

2. *Bettmann*, Über Herpes laryngis (menstrualis), nebst Bemerkungen über den menstruellen Herpes. Berliner klinische Wochenschrift. 1902, Nr. 36.

3. *De Havilland-Hall*, Herpes der Schleimhäute und der Haut. Ref. in Monatshefte für praktische Dermatologie. 1898, II, S. 483.

4. *Deprès*, Herpes linguae mit partieller Glossitis. Ref. im Archiv für Dermatologie und Syphilis. 1877, S. 588.

5. *Epstein E.*, Über Zoster und Herpes facialis und genitalis. Archiv für Dermatologie und Syphilis. 1886.

6. *Falcone T.*, Sul valore dell' erpete labbiate nella diagnosi della febre tifoide. Ref. im Archiv für Dermatologie und Syphilis. 1888, S. 270.

7. *Fischel*, Fall von Herpes der Uvula. Berliner dermatologische Gesellschaft. 6. November 1894.

8. *Flatau*, Chronischer rezidivierender Herpes der Mundhöhle. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1891, Nr. 22.

9. *Fournier H.*, Über den Herpes Zoster der Schleimhäute. Ref. in Monatshefte für praktische Dermatologie. 1891, II, S. 340.

10. *Franzen*, Herpes Zoster pharyngis. Berliner dermatologische Gesellschaft. 12. Februar 1895.

11. *Graßmann*, Herpes Zoster mit gleichzeitiger Fazialislähmung. Deutsches Archiv für klinische Medizin. Bd. LIX, Heft 5 und 6.



12. *Herzog*, Über Herpes des Rachens. Ref. im Archiv für Dermatologie und Syphilis. 1880, S. 339.

13. *Heller R.*, Herpes pharyngis. Wiener klinische Wochenschrift. 1895.

14. *Kahn M.*, Zur Kasuistik des Herpes gutturalis. Ref. in Monatshefte für praktische Dermatologie. 1890, II, S. 330.

15. *Kaposi*, Herpes Zoster facialis dexter haemorrhagicus et gangraenosus. Wiener dermatologische Gesellschaft. 12. Dezember 1894.

16. *Klemperer F.*, Zur Bedeutung des Herpes labialis bei der Zerebrospinalmeningitis. Berliner klinische Wochenschrift. 1893.

17. *Klippel* und *Aynaud*, Die Fazialislähmung infolge von Herpes Zoster. Ref. in Monatshefte für praktische Dermatologie. 1899, II.

18. *Lermoyez* und *Barozzi*, Fall von bilateralem Herpes Zoster bucco-pharyngeus. Ref. in Monatshefte für praktische Dermatologie. 1897, II, S. 357.

19. *Lubliner L.*, Beitrag zur Ätiologie des Herpes pharyngis. Ref. im Archiv für Dermatologie und Syphilis. 1895, III, S. 415.

20. *Rosenberg*, Ein Fall von Herpes laryngis. Berliner dermatologische Gesellschaft. 1894.

21. *Rutter*, Mitteilung eines Falles von Augenmuskellähmung nach Herpes Zoster facialis. Ref. im Archiv für Dermatologie und Syphilis. 1899, II, S. 140.

22. *Schwimmer E.*, Über einige seltene Zungenerkrankungen. Ref. in Monatshefte für praktische Dermatologie. 1889, I, S. 531.

23. *Trapeznikow Th. K.*, Zoster facialis (frontal. ophthalm.). Auftritt desselben unmittelbar nach der primären Eruption des makulösen Syphilids. Ref. im Archiv für Dermatologie und Syphilis. 1895, 3.

24. *Wodon*, Angina herpetica mit Herpeseruption in und auf der Nase. Ref. in Monatshefte für praktische Dermatologie. 1894, II, S. 572.

25. *Zangger*, Herpes Zoster facialis s. ophthalmicus mit Hämaturie. Ref. in Monatshefte für praktische Dermatologie. 1899, I, S. 263.

Herpes genitalis, praeputialis, menstrualis.

1. *Bergh R.*, Über Herpes menstrualis. Monatshefte für praktische Dermatologie. 1890, I, S. 1.

2. *Casarini C.*, Erpete genitale nevralgico. Ref. im Archiv für Dermatologie und Syphilis. Bd. LVII, S. 272.

3. *Fließ*, Über den ursächlichen Zusammenhang von Nase und Geschlechtsorgan. Ref. in Berliner klinische Wochenschrift. 22. März 1903.

4. *Fournier Cl.*, Herpès chez la femme. Ref. im Archiv für Dermatologie und Syphilis. 1896, II, S. 282.

5. *Le Fur*, Herpes genitalis, kompliziert durch Herpes urethralis und Urethritis herpetica. Ref. in Monatshefte für praktische Dermatologie. 1898, I, S. 43.

6. *Gaucher M.*, Über Herpes genitalis. Ref. in Monatshefte für praktische Dermatologie. 1900, I, S. 184.

7. *Jalaguier*, Über neuralgischen Herpes pudendorum. Ref. im Archiv für Dermatologie und Syphilis. 1876, S. 447.

8. *Köbner*, Über Herpes Zoster genitalis. Ref. im Archiv für Dermatologie und Syphilis. 1873, S. 575.

9. *Laude*, Herpes und Neuralgie der Genitalorgane. Ref. im Archiv für Dermatologie und Syphilis. 1880, S. 109.



10. *Laussant*, Herpes menstrualis. Ref. in Monatshefte für praktische Dermatologie. II, S. 49.

11. *Lewin*, Ödem der großen Schamlippen und Herpes progenitalis. Berliner dermatologische Gesellschaft. 10. Juli 1894.

12. *Lewin E.*, Über Herpes bei Frauen und seine Beziehungen zur Menstruation. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1900, Nr. 17.

13. *Lydston M. D.*, Herpes progenitalis. Ref. in Monatshefte für praktische Dermatologie. 1890, I, S. 475.

14. *Mauriac*, Über den Herpes progenitalis neuralgicus. Ref. im Archiv für Dermatologie und Syphilis. 1877, S. 588.

15. *Neumann*, Herpes Zoster gangraenosus ad lab. dextr. majus. Wiener dermatologische Gesellschaft. 9. März 1898.

16. *Nobl*, Herpes Zoster scrotalis et penis. Wiener dermatologische Gesellschaft. 31. Oktober 1894.

17. *Reichmann M.*, Herpes Zoster menstrualis sacro-lumbalis. Ref. in Monatshefte für praktische Dermatologie. 1903, Bd. XXXVI, S. 98.

18. *Schultze*, Zur Ätiologie und Behandlung des Pruritus vulvae. Ref. in Monatshefte für praktische Dermatologie. 1895, II, S. 305.

19. *Webber H. W.*, Herpes der Glans penis bei Typhus. Ref. in Monatshefte für praktische Dermatologie. 1896, I, S. 381.

Rezidiven des Herpes Zoster.

1. *Doyon*, L'Herpes récidivants des parties génitales. Ref. im Archiv für Dermatologie und Syphilis. 1869, S. 320.

2. *Dubreuilh* und *Dorso*, De l'herpès récidivants de la peau. Ref. im Archiv für Dermatologie und Syphilis. 1903, Bd. LXVI.

3. *Dubreuilh*, Récidive de zona. Ref. im Archiv für Dermatologie und Syphilis. Bd. LVII, S. 472.

4. *Dubreuilh*, Herpès récidivant de la face. Ref. im Archiv für Dermatologie und Syphilis. 1902, Bd. LXIII.

5. *Düring E. v.*, Rezidivierender Herpes Zoster femoralis. Monatshefte für praktische Dermatologie. 1888, I, S. 509.

6. *Fabre*, Ein Fall von rezidivierender Zona. Ref. im Archiv für Dermatologie und Syphilis. 1884, S. 156.

7. *Feulard*, Rezidivierender Herpes Zoster in der Glutäalgegend. Ref. im Archiv für Dermatologie und Syphilis. Bd. XXXV, S. 291.

8. *Fournier*, Herpès récidivant. Ref. im Archiv für Dermatologie und Syphilis. 1896, II, S. 292.

9. *Gillet H.*, Herpès facial récidivant annuel chez l'enfant. Ref. im Archiv für Dermatologie und Syphilis. 1897, III, S. 417.

10. *Grindon J.*, Rezidivierender Zoster. Ref. in Monatshefte für praktische Dermatologie. 1895, II, S. 145.

11. *Hallopeau*, Herpès récidivant de la main. Ref. im Archiv für Dermatologie und Syphilis. 1890, S. 750.

12. *Harzell*, Recurrent Herpes Zoster. Ref. in Schmidts Jahrbücher. 1891. Bd. CCXXX, S. 150.

13. *Hirtz* und *Salamon*, Du Zona récidivant. Ref. in Annales d. dermat. et syph. 1902, Nr. 10, pag. 943.



14. *Kaposi*, Beobachtungen einer zweiten, dritten und vierten Rezidive von Zoster brachialis. Wiener medizinische Wochenschrift. 1875, Nr. 22 und 23.

15. *Nieden A.*, Ein Fall von rezidivierendem Herpes Zoster ophthalmicus. Ref. in Neurologisches Zentralblatt. 1882, S. 374.

16. *Pernet G.*, Recurrent Herpes Zoster, with remarks on its aetiology. Ref. im Archiv für Dermatologie und Syphilis. 1899, IV, S. 280.

17. *Pick F. J.*, Zoster gangraenosus recidivus. Krankendemonstration. Ref. im Archiv für Dermatologie und Syphilis. 1897, III, S. 418.

Herpes Zoster bilateralis.

1. *De Amicis*, Ein seltener Fall von Zoster bilateralis universalis. Ref. im Archiv für Dermatologie und Syphilis. 1882, S. 533.

2. *Beathy W.*, A case of recurrent and bilateral Herpes Zoster. Ref. im Archiv für Dermatologie und Syphilis. Bd. L, S. 281.

3. *Bewley H. T.*, A case of recurrent and bilateral Herpes Zoster. Ref. im Archiv für Dermatologie und Syphilis. 1899, IV, S. 281.

4. *Carpenter G.*, A case of double Zoster on the same level. Ref. im Archiv für Dermatologie und Syphilis. 1893, S. 302.

5. *Elliot*, Doppelseitiger Zoster. Ref. in Monatshefte für praktische Dermatologie. 1888, I, S. 287.

6. *Finny*, Ein Fall von doppelseitigem Herpes Zoster. Ref. im Archiv für Dermatologie und Syphilis. 1885.

7. *Kaposi*, Herpes Zoster facialis bilateralis. Wiener dermatologische Gesellschaft. 26. Februar 1896.

8. *Pearson*, Bemerkungen über die Tendenz des Herpes Zoster, sich symmetrisch auszubreiten. Ref. im Archiv für Dermatologie und Syphilis. 1886, S. 450.

9. *Stabell Fr.*, Herpes Zoster bilateralis. Ref. im Archiv für Dermatologie und Syphilis. 1885, S. 316.

Herpes Zoster nach Trauma und peripheren Reizen.

1. *Besnier*, Zona traumatica paradoxa. Ref. in Monatshefte für praktische Dermatologie. 1889, II, S. 475.

2. *Besnier*, Zona traumatique paradoxal. Ref. im Archiv für Dermatologie und Syphilis. 1890, S. 750.

3. *Bossion A.*, Zoster recidivus traumaticus. Ref. im Archiv für Dermatologie und Syphilis. 1890, S. 877.

4. *Bulkley*, Über Herpes Zoster. Ref. im Archiv für Dermatologie und Syphilis. 1877, S. 242.

5. *Didier*, Eruption zostériforme consécutive à un traumatisme lombaire. Ref. im Archiv für Dermatologie und Syphilis. 1897, IV, S. 299.

6. *Gaucher* und *Bernard*, Zona traumatiques. Ref. in Dermatologisches Zentralblatt. 1901, S. 367.

7. *Isdell F.*, Symmetrischer Herpes labialis nach einem Fall auf den Kopf. Ref. in Monatshefte für praktische Dermatologie. 1895, I, S. 644.

8. *Lomer*, Herpes Zoster bei einem vier Tage alten Kinde. Ref. im Archiv für Dermatologie und Syphilis. 1890, S. 750.

9. *De Luca*, Contributo all' eziologia dello zoster traumatico. Ref. im Archiv für Dermatologie und Syphilis. 1891, S. 291.



10. *Neumann*, Diskussion über Herpes Zoster. I. Deutscher dermatologischer Kongreß. Prag 1889.

11. *Remlinger Paul*, Oedema chronicum lymphangiticum mit Anfällen von Herpes. Ref. in Monatshefte für praktische Dermatologie. 1898, I, S. 257.

12. *Romieu M.*, Du Zona dans le cancer du sein. Ref. im Archiv für Dermatologie und Syphilis. Bd. LVII, S. 472.

13. *Wyss*, Diskussion über Herpes Zoster. I. Deutscher dermatologischer Kongreß. Prag 1889.

14. *Yeomann J.*, A Case of Herpes Zoster illustrating a presumptive Cause. Ref. im Archiv für Dermatologie und Syphilis. 1903, Bd. LXVI.

Herpes Zoster nach Antipyrin, Arsen, Kokain, Kohlenoxyd, Morphium etc.

1. *Achard* et *Laubry*, Herpès de la face consécutiv à l'injection intravertebrale de cocaïne. Ref. in Dermatologisches Zentralblatt. 1902, S. 141.

2. *Apolant H.*, Die Antipyrinexantheme. Archiv für Dermatologie und Syphilis. Bd. XLVI.

3. *Audry* und *Laurent*, Zoster im Verlaufe einer Hydrargyrose. Ref. in Monatshefte für praktische Dermatologie. 1901, I, S. 572.

4. *Bettmann*, Über Hautaffektionen nach innerlichem Arsengebrauche, ein Beitrag zur Frage des Herpes Zoster. Archiv für Dermatologie und Syphilis. Bd. LI, Heft 2.

5. *Blaschko*, Diskussion über Antipyrinexantheme. Berliner dermatologische Gesellschaft. 1. Februar 1898.

6. *Brasch M.*, Zum Kapitel der Antipyrinexantheme. Therapeutische Monatshefte. 1894.

7. *Briquet*, A propos d'un cas exceptionnel d'intolérance pour l'antipyrine. Ref. im Archiv für Dermatologie und Syphilis. 1897, III, S. 399.

8. *Clark P.*, Herpes Zoster nach Darreichung von Arsenik in einem Falle von Epilepsie. Ref. in Monatshefte für praktische Dermatologie. 1898. II, S. 511.

9. *O'Donodan*, Ein Fall von Herpes nach großen Arsendosen. Ref. im Archiv für Dermatologie und Syphilis. Bd. LVII, S. 273.

10. *Ehrmann*, Diskussion über Zoster. I. Kongreß der deutschen dermatologischen Gesellschaft. Prag 1889.

11. *Fournier H.*, Étude sur intolérances médicamenteuses et en particulier sur les éruptions bulleuses déterminées par l'antipyrine. Ref. im Archiv für Dermatologie und Syphilis. 1900, Bd. LII, S. 292.

12. *Fournier H.*, Beitrag zum Studium der Hautausschläge nach dem Genuß von Antipyrin. Ref. in Monatshefte für praktische Dermatologie. 1892, I, S. 280.

13. *Gebert*, Diskussion über Antipyrinexantheme. Berliner dermatologische Gesellschaft. 1. Februar 1898.

14. *Gerhardt C.*, Über bläschenförmige, gruppenweise Hautausschläge nach Arsenvergiftung. Ref. in Monatshefte für praktische Dermatologie. 1895, I, S. 540.

15. *Harrison G. B.*, Arsenik als Ursache von Herpes Zoster. Ref. in Monatshefte für praktische Dermatologie. 1891, II, S. 315.

16. *Hebra H. v.*, Die krankhaften Veränderungen der Haut. 1884.

17. *Juliusburger O.*, Über das Auftreten von Herpes Zoster bei Arsenikgebrauch. Archiv für Dermatologie und Syphilis. 1884, S. 97.



18. *Lesser E.*, Diskussion über Antipyrinexantheme. Berliner dermatologische Gesellschaft. 1. Februar 1898.

19. *Mazotti*, Antipyrinexanthem und Ausbruch von Herpes Zoster. Ref. in Monatshefte für praktische Dermatologie. 1888, II, S. 1109.

20. *Méneau J.*, Die Arsendermatosen (mit ausführlicher Literaturangabe). Ref. in Monatshefte für praktische Dermatologie. 1897, II, S. 179.

21. *Möller J.*, Zur Kenntnis der Antipyrinexantheme. Therapeutische Monatshefte. November 1894.

22. *Moreira J.*, Arsenaffektionen der Haut. Ref. in Monatshefte für praktische Dermatologie. 1896, I, S. 85.

23. *Nielsen L.*, Über das Auftreten von Herpes Zoster während der Arsenikbehandlung. Monatshefte für praktische Dermatologie. 1890, II, S. 302.

24. *Rille*, Zur Frage der Arsenikdermatosen. Wiener klinische Wochenschrift. 1902, Nr. 17.

25. *Schwenninger* und *Buzzi*, Über das Kochsche Heilmittel gegen Tuberkulose. Monatshefte für praktische Dermatologie. 1891, I, S. 287.

26. *Stark*, Kasuistische Beiträge zu Hautaffektionen nach innerlichem Arsengebrauche. Ref. im Archiv für Dermatologie und Syphilis. Bd. LXII, S. 136.

27. *Veiel*, Ein seltenes Arzneiexanthem. Ref. in Monatshefte für praktische Dermatologie. 1890, II, S. 368.

28. *Wechselmann*, Diskussion über Antipyrinexantheme. Berliner dermatologische Gesellschaft. 1. Februar 1898.

Herpes Zoster nach akuten und chronischen Infektionskrankheiten.

1. *Adenot E.*, Herpes Zoster im Gebiete des Nervus radialis bei Masern. Ref. in Monatshefte für praktische Dermatologie. 1893, I, S. 282.

2. *André*, Un cas de pneumonie récidivante avec herpès confluent de la face. Ref. im Archiv für Dermatologie und Syphilis. Bd. LVII.

3. *Clément*, Zona et pneumonie. Ref. im Archiv für Dermatologie und Syphilis. 1899, S. 282.

4. *Evans W.*, Meningitic Herpes. Ref. im Archiv für Dermatologie und Syphilis. Bd. LVII, S. 273.

5. *Girandeau*, Du Zona dans le convalescence de la pneumonie. Archiv für Dermatologie und Syphilis. 1897, IV, S. 306.

6. *Hallopeau*, Sur un rechute de pneumonie avec poussée d'herpès au niveau d'un zona antécédent de la cuisse. Ref. in Annales. Juin 1902, pag. 666.

7. *Habel A.*, Die Bedeutung des Herpes labialis bei der Differentialdiagnose zwischen eiteriger und tuberkulöser Meningitis. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1896, Nr. 42.

8. *Hoffmann*, Ein Beitrag zu den Influenzaexanthemen. Monatshefte für praktische Dermatologie. 1890, II, S. 199.

9. *Huchard*, Tuberkulose und Herpes Zoster ex influenza. Ref. in Monatshefte für praktische Dermatologie. 1894, III, S. 572.

10. *Jullien L.*, Zona et syphilis. Festschrift Schwimmer. 1897.

11. *Kluk-Klučycki*, Über eine seltene Lokalisation des »Herpes« im Verlaufe der croupösen Pneumonie. Wiener medizinische Wochenschrift. 1899, Nr. 51.

12. *Laigne-Lavastine*, Eruption zostériforme chez un tuberculeux. Ref. in Annales. Juin 1902, pag. 666.



13. *Mastri C.*, Herpes zoster quale complicanza di tetano traumatico. Ref. im Archiv für Dermatologie und Syphilis. 1902, Bd. LXIII, S. 433.

14. *Mongour* et *Michel*, Zona chez une Tuberculeuse. Ref. in Dermatologisches Zentralblatt. 1899, S. 343.

15. *Netter*, Méningite cérébro-spinale et zona. Ref. in Dermatologisches Zentralblatt. 1900, S. 143.

16. *Powell A.*, Prognostic Value of Herpes in Malarial Fevers. British Journal of Dermat. September 1897.

17. *Rendu*, Herpes Zoster und Tuberkulose. Ref. in Monatshefte für praktische Dermatologie. 1894, II, S. 572.

18. *Róna*, Die Veränderungen der Haut im Gefolge der Febris recurrens. Ref. in Monatshefte für praktische Dermatologie. 1889, I, S. 37.

19. *Schaeffer*, Über einen Fall von Zoster ophthalmicus bei croupöser Pneumonie nebst einigen Bemerkungen über das Wesen des Herpes Zoster. Münchener medizinische Wochenschrift. 1889, Nr. 36.

20. *Talamon*, Le zona pneumonique. Ref. in Dermatologisches Zentralblatt. 1901, S. 367.

21. *Vergely P.*, Über Herpes Zoster bei Diabetes. Ref. in Monatshefte für praktische Dermatologie. 1892, I, S. 287.

22. *Viellet M.*, Zona au cours d'une diphthérie. Ref. in Neurologisches Zentralblatt. 1901, S. 311.

23. *Wasielewski Th. v.*, Herpes Zoster und dessen Einreihung unter die Infektionskrankheiten. Ref. im Archiv für Dermatologie und Syphilis. 1893, S. 735.

24. *Winfield*, Blood examinations regardiny the malarial origin of zoster. Ref. im Archiv für Dermatologie und Syphilis. Bd. XXXIII, S. 215.

25. *Winfield*, Zona paludique. New York medical Journal. August 1902.

Herpes Zoster ophthalmicus.

1. *Achard Ch.* et *Castaigne J.*, Zona céphalique. Ref. im Archiv für Dermatologie und Syphilis. 1899, S. 282.

2. *Cohn R. D.*, Über den Herpes Zoster ophthalmicus. Archiv für Augenheilkunde. 1899, XXXIX, S. 418.

3. *Douglas C. E.*, A case of bilateral herpes zoster of the fifth pair. Ref. im Archiv für Dermatologie und Syphilis. Bd. XXXVIII, S. 128.

4. *Dumény*, Herpes ophthalmicus. Archiv für Dermatologie und Syphilis. Bd. XLVIII, S. 452.

5. *Ehrmann*, Herpes Zoster Nerv. trigemin. I. sin. Wiener dermatologische Gesellschaft. 6. April 1892.

6. *Emmert*, Drei Fälle von Herpes ophthalmicus. Wiener medizinische Wochenschrift. 1870, Nr. 42.

7. *Flemming* P., Ein Fall von Herpes ophthalmicus mit Keratitis und Hypopion. Ref. in Monatshefte für praktische Dermatologie. 1899, II, S. 140.

8. *Ginsberg*, Herpes Zoster frontalis mit Keratitis neuroparalytica und Okulomotoriusparese. Ref. in Schmidts Jahrbücher. 1895, Bd. CCXLVII, S. 273.

9. *Guiot*, Herpès de la cornée. Ref. im Archiv für Dermatologie und Syphilis. 1899, II, S. 455.

10. *Higgens C.*, Two Cases of severe frontal Herpes. Ref. im Archiv für Dermatologie und Syphilis. 1903, Bd. LXVI.



11. *Höfer*, Ein Fall von Herpes Zoster gangraenosus trigemini mit einer Okulomotoriuslähmung. Ref. im Archiv für Dermatologie und Syphilis. 1895, IV, S. 210.

12. *Howard A. W.*, Ptosis following herpes frontalis. The Lancet. 1894. Ref. im Archiv für Dermatologie und Syphilis. 1896.

13. *Jacquet*, Zona ophthalmique. Ref. im Archiv für Dermatologie und Syphilis. Bd. L, S. 281.

14. *Jeffries*, Ein Fall von Herpes Zoster ophthalm. Ref. im Archiv für Dermatologie und Syphilis. 1869, S. 578.

15. *Königstein L.*, Beitrag zur Klinik des Herpes Zoster ophthalmicus. Wiener medizinische Presse. 1900, Nr. 31.

16. *Lauber H.*, Ein Fall von Herpes Zoster ophthalmicus. Archiv für Ophthalmologie. Bd. LV, Heft 3, S. 564.

17. *Machek E.*, Über Herpes Zoster der Regenbogenhaut im Verlaufe von Herpes Zoster frontalis. Archiv für Augenheilkunde. Bd. XXXI.

18. *Palm*, Doppelseitiger Herpes Zoster des dritten Trigeminusastes. Berliner dermatologische Vereinigung. 4. Juli 1893.

19. *Sattler*, Über das Wesen des Herpes Zoster ophthalmicus. Wiener Gesellschaft der Ärzte. 29. Oktober 1875.

20. *Schamberg J. F.*, Über Herpes Zoster mit besonderer Berücksichtigung der supraorbitalen Form. Ref. in Monatshefte für praktische Dermatologie. 1900, II, S. 353.

21. *Strzeminski*, Complications oculaires du zona ophthalmique. Separatabdruck. Ref. in Schmidts Jahrbücher. 1898, Bd. CCLIX, S. 69.

22. *Sulzer D.*, Contribution à l'étude du zona ophthalmique. Archiv für Dermatologie und Syphilis. 1901, Bd. LVI, S. 272.

23. *Vernon*, Fälle von Herpes ophthalmicus. Ref. im Archiv für Dermatologie und Syphilis. 1869, S. 464.

24. *Weidner*, Drei Fälle von Herpes ophthalmicus. Berliner klinische Wochenschrift. 1870, Nr. 7.

25. *Wyss*, Beitrag zur Kenntnis des Herpes Zoster. Ref. im Archiv für Dermatologie und Syphilis. 1872, S. 448.



Zeitschrift für Heilkunde. Bd. XXV (N. F. V. Bd.). Tafel I.
Abteilung für Chirurgie und verwandte Disziplinen.

Fig. 1.

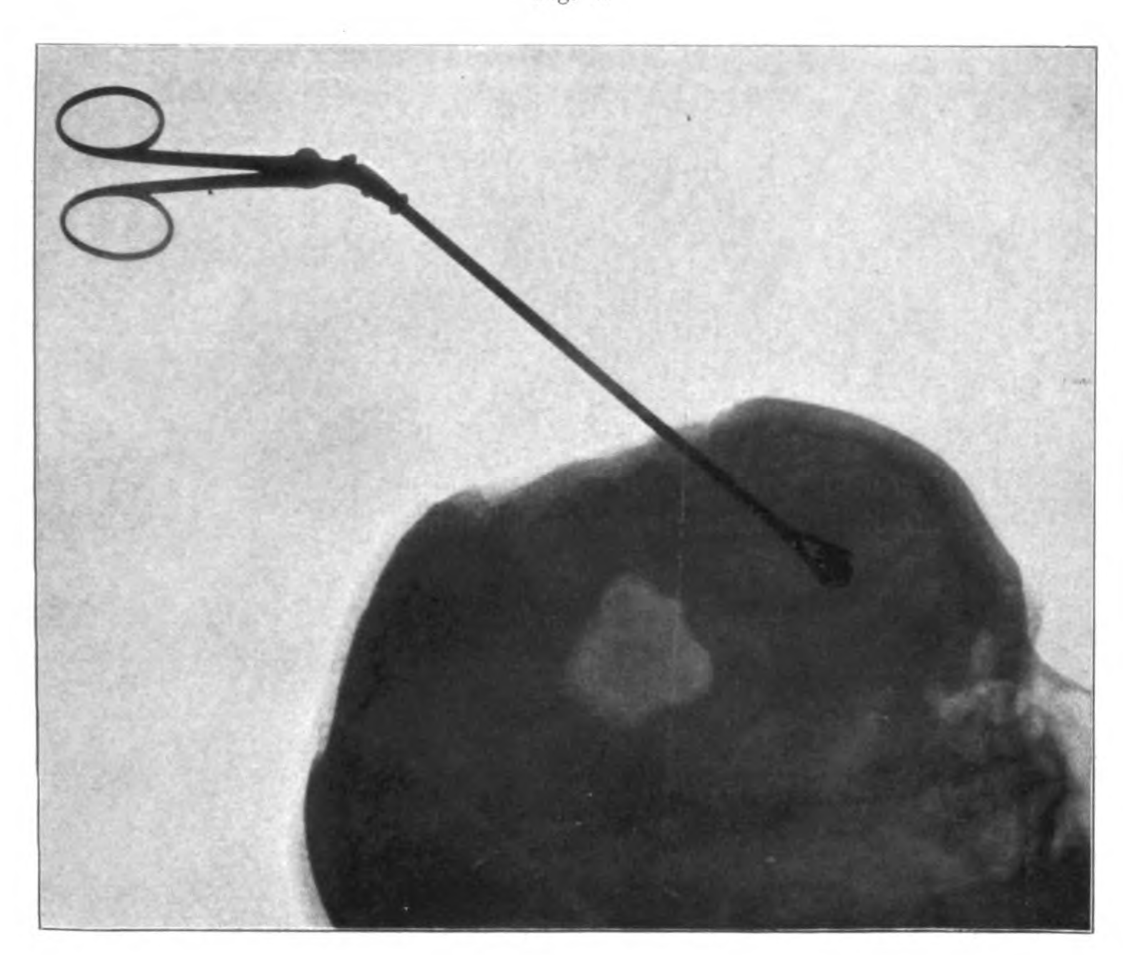


Fig. 2.

Fig. 3.

Holzknecht und Dömény: Über Projektilextraktionen aus dem Gehirn während der Röntgendurchleuchtung.

Autotypie von Angerer & Göschl, Wien. Druck von Friedrich Jasper, Wien.
Verlag von Wilhelm Braumüller, Wien und Leipzig.

Zeitschrift für Heilkunde. Bd. XXV (N. F. V. Bd.). Tafel II.
Abteilung für Chirurgie und verwandte Disziplinen.

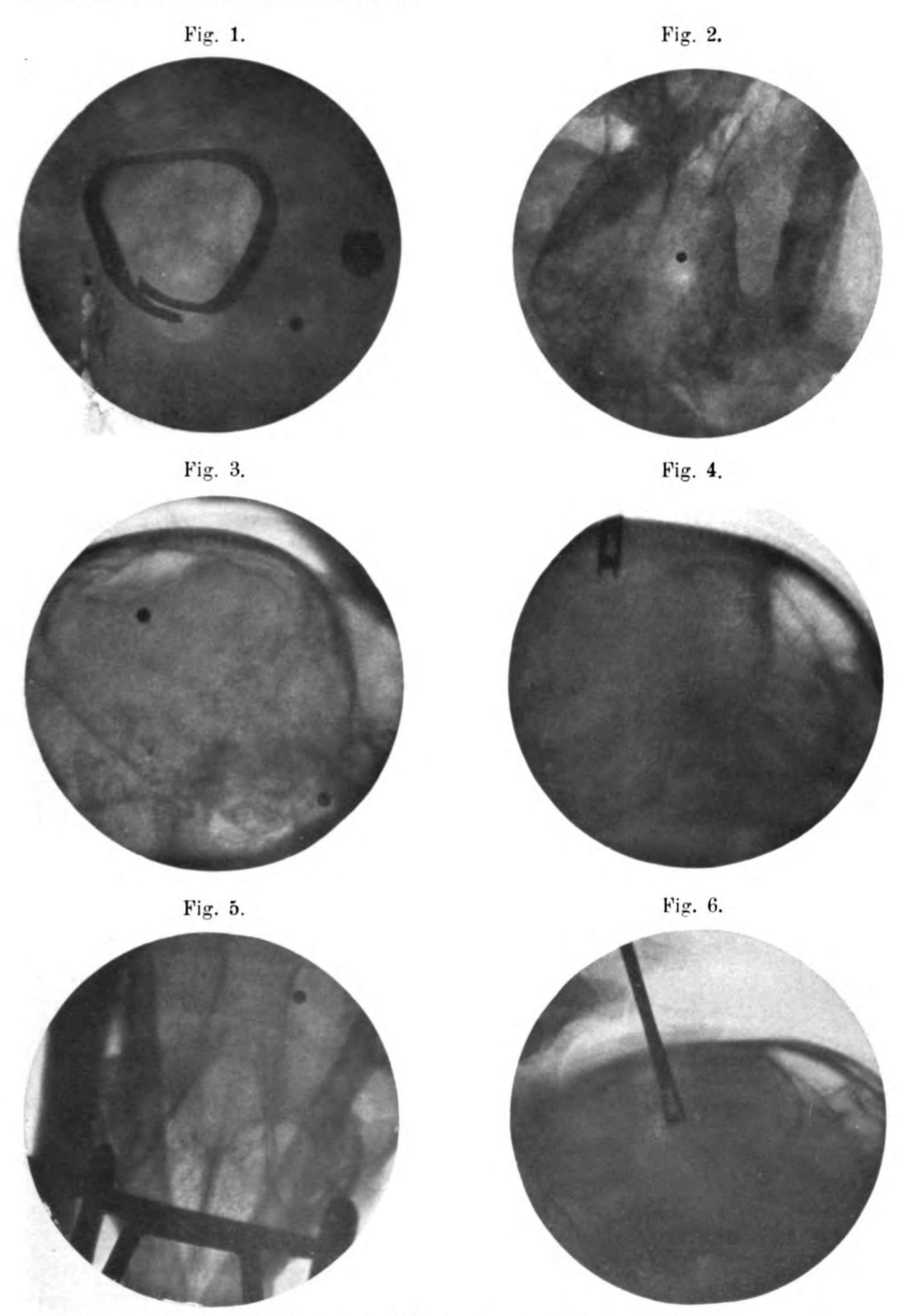


Fig. 1. Fig. 2. Fig. 3. Fig. 4. Fig. 5. Fig. 6.

Holzknecht und Dömény: Über Projektilextraktionen aus dem Gehirn während der Röntgendurchleuchtung.

Autotypie von C. Angerer & Göschl, Wien. Druck von Friedrich Jasper, Wien.
Verlag von Wilhelm Braumüller, Wien und Leipzig.



ZEITSCHRIFT

FÜR

HEILKUNDE.

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. H. CHIARI, PROF. A. v. EISELSBERG,
PROF. A. FRAENKEL, PROF. E. FUCHS, PROF. V. v. HACKER,
PROF. R. v. JAKSCH, PROF. M. LÖWIT, PROF. E. LUDWIG,
PROF. E. NEUSSER, PROF. R. PALTAUF, PROF. A. v. ROSTHORN,
PROF. L. v. SCHRÖTTER UND PROF. A. WEICHSELBAUM.

(REDAKTION: PROF. H. CHIARI IN PRAG.)

XXV. BAND (NEUE FOLGE, V. BAND), JAHRG. 1904, HEFT III.

ABT. F. CHIRURGIE U. VERW. DISZIPLINEN, I. HEFT.

INHALT:



WIEN UND LEIPZIG.
WILHELM BRAUMÜLLER
K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER
1904.

Ausgegeben März 1904.

[redacted]

Verzeichnis der Mitarbeiter:

Prof. **H. Albrecht**, Wien. — Prof. **G. Anton**, Graz. — Prim. **E. v. Bamberger**, Wien. — Prof. **K. Bayer**, Prag. — Prof. **O. Bergmeister**, Wien. — Prof. **St. Bernheimer**, Innsbruck. — Prof. **A. Birnbacher**, Graz. — Prim. **E. Bock**, Laibach. — Prof. **R. v. Braun-Fernwald**, Wien. — Pros. **A. Brosch**, Wien. — Prim. **K. Büdinger**, Wien. — Prof. **O. Chiari**, Wien. — Prof. **R. Chrobak**, Wien. — Prof. **F. Chvostek**, Wien. — Prof. **W. Czermak**, Prag. — Prof. **V. Czerny**, Heidelberg. — Prof. **P. Dittrich**, Prag. — Prof. **L. Ebner**, Graz. — Prof. **E. Ehrendorfer**, Innsbruck. — Prof. **S. Ehrmann**, Wien. — Prof. **A. Elschnig**, Wien. — Prof. **J. Englisch**, Wien. — Prof. **H. Eppinger**, Graz. — Prof. **A. Epstein**, Prag. — Prim. **H. v. Erlach**, Wien. — Prim. **Th. Escher**, Triest. — Prof. **Th. Escherich**, Wien. — Prim. **C. Ewald**, Wien. — Prof. **E. Finger**, Wien. — Doz. **W. Fischel**, Prag. — Doz. **R. Fischl**, Prag. — Prim. **O. Föderl**, Wien. — Prof. **L. Frankl v. Hochwart**, Wien. — Prof. **O. v. Franquè**, Prag. — Prof. **F. Ganghofner**, Prag. — Dir. **R. Gersuny**, Wien. — Prof. **A. Ghon**, Wien. — Prof. **A. Haberda**, Wien. — Prof. **J. Habermann**, Graz. — Prof. **H. Hammer**, Brünn. — Prof. **M. Heitler**, Wien. — Prof. **E. Hering**, Leipzig. — Prof. **E. Hering**, Prag. — Prof. **C. Herzfeld**, Wien. — Prof. **J. Hochenegg**, Wien. — Prim. **C. Hödlmoser**, Sarajevo. — Prof. **K. B. Hofmann**, Graz. — Prof. **F. Hueppe**, Prag. — Prof. **A. v. Hüttenbrenner**, Wien. — Prof. **C. Ipsen**, Innsbruck. — Prof. **E. H. Kisch**, Prag. — Prof. **F. Kleinhans**, Prag. — Prof. **R. Klemensiewicz**, Graz. — Prof. **L. Knapp**, Prag. — Prof. **E. Knauer**, Graz. — Prim. **W. Knöpfelmacher**, Wien. — Prof. **A. Kolisko**, Wien. — Prim. **F. Kovács**, Wien. — Prof. **F. Kraus**, Berlin. — Doz. **R. Kraus**, Wien. — Prof. **R. Kretz**, Wien. — Prof. **E. Lang**, Wien. — Prof. **A. Lode**, Innsbruck. — Prof. **F. Loebisch**, Innsbruck. — Prof. **J. Loos**, Innsbruck. — Prof. **A. Lorenz**, Wien. — Prof. **H. Lorenz**, Graz. — Prof. **G. Lott**, Wien. — Prim. **J. Mader**, Wien. — Prof. **J. Mannaberg**, Wien. — Prof. **S. Mayer**, Prag. — Prof **L. Merck**, Innsbruck. — Prof. **J. v. Mikulicz-Radecki**, Breslau. — Prof. **A. Monti**, Wien. — Prof. **F. Mraček**, Wien. — Prof. **I. Neumann**, Wien. — Prof. **H. Nothnagel**, Wien. — Prim. **F. Obermayer**, Wien. — Prof. **H. Obersteiner**, Wien. — Prof. **N. Ortner**, Wien. — Prof. **L. Oser**, Wien. — Prof. **A. Ott**, Prag. — Prof. **J. Pal**, Wien. — Prof **E. Payr**, Graz. — Prof. **T. Petrina**, Prag. — Prim. **C. Pichler**, Klagenfurt. — Prof. **A. Pick**, Prag. — Prof. **Ph. J. Pick**, Prag. — Doz. **E. Pietrzikowski**, Prag. — Prof. **G. Pommer**, Innsbruck. — Prim. **A. Posselt**, Salzburg. — Prof. **W. Prausnitz**, Graz. — Prim. **J. Preindlsberger**, Sarajevo. — Prof. **A. Pribram**, Prag. — Prim. **O. Purtscher**, Klagenfurt. — Prof. **E. Redlich**, Wien. — Prim. **L. Redtenbacher**, Wien. — Prof. **A. v. Reuß**, Wien. — Doz. **M. Richter**, Wien. — Prof. **H. Riedinger**, Brünn. — Prof. **G. Riehl**, Wien. — Prof **A. Schattenfroh**, Wien. — Prof. **F. Schauta**, Wien. — Prof. **E. Schiff**, Wien. — Pros. **F. Schlagenhaufer**, Wien. — Prof. **H. Schlesinger**, Wien. — Prof. **H. Schloffer**, Innsbruck. — Prim. **J. Schnitzler**, Wien. — Prim. **F. Schnopfhagen**, Linz. — Prim. **F. Schopf**, Wien. — Prim. **R. Freih. Steiner v. Pfungen**, Wien. — Doz. **C. Sternberg**, Wien. — Prof. **E. v. Stoffella d'alta Rupe**, Wien. — Dir. Dr. **W. Svetlin**, Wien. — Prof. **F. Torggler**, Klagenfurt. — Prof. **V. Urbantschitsch**, Wien. — Prof. **K. Weil**, Prag. — Doz. **A. v. Weismayr**, Arco. — Prim. **L. Winternitz**, Wien. — Reg.-R. Prof. **W. Winternitz**, Wien. — Prof. **E. Zaufal**, Prag. — Pros. **A. Zemann**, Wien. — Prof. **M. v. Zeißl**, Wien. — Prof. **R. v. Zeynek**, Prag.

Die **„ZEITSCHRIFT FÜR HEILKUNDE“** erscheint jährlich in 12 Heften von je zirka 5 Druckbogen Umfang.

Der **Abonnementspreis** für den Jahrgang (12 Hefte) beträgt **36 *K* = 30 M.**

Der Abonnementspreis für die **einzelnen Abteilungen**, und zwar:

Interne Medizin u. verw. Disziplinen (4 Hefte),
Chirurgie u. verw. Disziplinen (4 Hefte) und
Patholog. Anatomie u. verw. Disziplinen (4 Hefte),

ist **12 *K* = 10 M.** für jede Abteilung.

Zuschriften für die Redaktion sind zu richten an Herrn Professor **H. Chiari, Prag,** II. Krankenhausgasse 4.

Verantwortlicher Redakteur: **Ludwig Werner.** — Druck von **Friedrich Jasper in Wien.**

Zeitschrift für heil-
kunde






G
UNIVERSITY OF CHICAGO
79 181 269